DR. E. LANDOLT

DIAGNOSTIK DER BEWEGUNGSSTÖRUNGEN DER AUGEN

Leipzig
Wilhelm Engelmann

BIOGRAPHIEN HERVORRAGENDER MEDIZINER

Carl Gegenbaur
Erlebtes und Erstrebtes



Erinn … ben

Mit … e

Gr. 8. Ge … M. 9.—

Erinı … ben

Mit 7 Vol … des Ver-

Briefe … 1864

Marie Rabl geb. Virchow

Mit einer Heliogravüre, drei Vollbildern und einem Brief in Autographie

═ *Zweite Auflage* ═

8. Geh. M. 5.—, in Leinen geb. M. 6.—

VERLAG VON WILHELM ENGELMANN IN LEIPZIG

:: VERLAG VON WILHELM ENGELMANN IN LEIPZIG ::

Graefe-Saemisch

Handbuch der gesamten Augenheilkunde

Unter Mitwirkung von

Prof. **Th. Axenfeld** in Freiburg i. B., Prof. **St. Bernheimer** in Innsbruck, Prof. **A. Bielschowsky** in Leipzig, Prof. **A. Birch-Hirschfeld** in Leipzig, Prof. **O. Eversbusch** in München, Dr. **A. Fick** in Zürich, Prof. Dr. **S. Garten** in Leipzig, † Prof. **Alfred Graefe** in Weimar, Prof. **R. Greef** in Berlin, Prof. **A. Groenouw** in Breslau, Dr. **E. Heddaeus** in Essen, Prof. **E. Hering** in Leipzig, Prof. **E. Hertel** in Jena, Prof. **C. Hess** in Würzburg, Prof. **E. von Hippel** in Heidelberg, Prof. **J. Hirschberg** in Berlin, Prof. **E. Kallius** in Greifswald, Dr. med. et phil. **A. Kraemer** in San Diego, Prof. **E. Krückmann** in Königsberg, Dr. **Edmund Landolt** in Paris, Prof. **Th. Leber** in Heidelberg, Prof. **F. Merkel** in Göttingen, Prof. **J. von Michel** in Berlin, Prof. **M. Nußbaum** in Bonn, Dr. **E. H. Oppenheimer** in Berlin, Dr. **A. Pütter** in Göttingen, Prof. **Th. Saemisch** in Bonn, Prof. **H. Sattler** in Leipzig, Prof. **O. Schirmer** in Straßburg, Prof. **G. Schleich** in Tübingen, Prof. **H. Schmidt-Rimpler** in Halle a. S., Prof. **Oscar Schultze** in Würzburg, Prof. **H. Snellen** in Utrecht, Prof. **H. Snellen jr.** in Utrecht, Prof. **Uhthoff** in Breslau, Prof. **Hans Virchow** in Berlin, Prof. **A. Wagenmann** in Jena

herausgegeben von

Prof. Dr. Theodor Saemisch in Bonn

Zweite, neubearbeitete Auflage

Erscheint seit 1898 in Lieferungen (zu je 5 Bogen) zum Subskriptionspreise von M 2.—, Einzelpreise von M 3.— für die Lieferung. Bisher erschienen 121 Lieferungen.

Vollständig liegen bereits vor:

II. Band, 2. Abteilung: **LEBER, TH., Die Zirkulations- und Ernährungsverhältnisse des Auges.** Mit 47 Abbildungen im Text und auf 5 Tafeln. (Kap. XI des I. Teils [Anatomie und Physiologie], enth. Lieferung 52 bis 58.) 1903. (X, 534 S.) Subskriptionspreis: geh. M. 14.50, in Halbfranz geb. M. 17.—. Einzelpreis: geh. M. 21.—, in Halbfranz geb. M. 23.50.

IV. Band, 1. Abteilung: **LANDOLT, E., Die Untersuchungsmethoden.** Anhang: **HEDDAEUS, E., Semiologie der Pupillarbewegung.** Mit 270 Abbildungen im Text und einer Tafel. (Kapitel I des II. Teils [Pathologie und Therapie], enth. Lfg. 50—51, 59—60, 63—66, 72—74.) 1904. (X, 811 S.) Subskriptionspreis: geh. M. 21.—, in Halbfranz geb. M. 23.50. Einzelpreis: geh. M. 31.50, in Halbfranz geb. M. 34.—.

V. Band, 1. Abteilung: **SAEMISCH, TH., Die Krankheiten der Conjunctiva, Cornea und Sklera. Teil I: Die Krankheiten der Conjunctiva.** Mit 48 Abbildungen im Text und auf 12 Tafeln. (Kapitel IV, Teil I, des II. Teils [Pathologie und Therapie], enth. Lfg. 77—80, 84—90.) 1904. (XVI, 740 S.) Subskriptionspreis: geh. M. 22.—, in Halbfranz geb. M. 24.50. Einzelpreis geh. M. 33.—, in Halbfranz geb. M. 35.50.

VI. Band, 2. Abteilung: **SCHIRMER, O., Sympathische Augenerkrankung.** Mit 14 Figuren im Text und einer Tafel. — **HESS, C., Pathologie und Therapie des Linsensystems.** Mit 90 Figuren im Text und einer Tafel. (Kapitel VIII und IX des II. Teils [Pathologie und Therapie], enth. Lfg. 23—25, 92—96.) 1905. (XIV, 213 u. 357 S.) Subskriptionspreis: geh. M. 16.—, in Halbfranz geb. M. 18.50. Einzelpreis: geh. M. 24.—, in Halbfranz geb. M. 26.50.

VIII. Band, 2. Abteilung: **HESS, C., Die Anomalien der Refraktion und Akkommodation des Auges mit einleitender Darstellung der Dioptrik des Auges.** Mit 105 Abbildungen im Text. (Kapitel XII des II. Teils [Pathologie und Therapie], enth. Lfg. 41—47, 2. Teil.) 1903. (IX, 523 S.) Subskriptionspreis: geh. M. 13.50, in Halbfranz geb. M. 16.—. Einzelpreis: geheftet M. 20.—, in Halbfranz geb. M. 22.50.

IX. Band, 1. Abteilung: **GROENOUW, A., Beziehungen der Allgemeinleiden und Organerkrankungen zu Veränderungen und Krankheiten des Sehorganes: Erkrankungen der Atmungs-, Kreislauf-, Verdauungs-, Harn- und Geschlechtsorgane, der Haut und der Bewegungsorgane, Konstitutionsanomalien, erbliche Augenkrankheiten und Infektionskrankheiten.** Mit 57 Abbildungen im Text und 11 Tafeln. (Kapitel XXII, Teil I, des II. Teils [Pathologie und Therapie], enth. Lfg. 26—28, 35—38, 40, 67, 81—83.) 1904. (XIV, 862 S.) Subskriptionspreis geh. M. 24.—, in Halbfranz geb. M. 26.50. Einzelpreis: geh. M. 36.—, in Halbfranz geb. M. 38.50.

XII. Band: **HIRSCHBERG, J., Geschichte der Augenheilkunde.** Erstes Buch: **Geschichte der Augenheilkunde im Altertum.** Mit 5 Figuren im Text. (Kapitel XXIII des II. Teils [Pathologie und Therapie], enth. Lfg. 4—8 u. 9, 1. Teil.) 1899. (XII, 419 S.) Subskriptionspreis: geh. M. 10.80, in Halbfranz geb. M. 13.80 Einzelpreis: geh. M. 16.—, in Halbfranz geb. M. 19.—.

Ausführlicher Prospekt steht unberechnet und portofrei zu Diensten.

DIAGNOSTIK

DER

BEWEGUNGSSTÖRUNGEN DER AUGEN

VON

DR. MED. E. LANDOLT

IN PARIS

MIT EINER TAFEL UND 23 FIGUREN IM TEXT

LEIPZIG

VERLAG VON WILHELM ENGELMANN

1907

Einleitung.

Die Bewegungen der Augen bilden zweifellos eines der wichtigsten, aber auch das schwierigste Kapitel der Ophthalmologie. Die Probleme, die sie dem Praktiker stellen, sind viel komplizierter, als die der wohl auch als nicht ganz einfach berüchtigten Optik.

Während sich aber die große Bedeutung der Lehre von der Lichtbrechung fast ausschließlich auf das Auge beschränkt, geht diejenige der Kenntnis der Augenbewegungen weit über das Sehorgan hinaus.

Einerseits können Motilitätsstörungen der Augen nicht nur bei lokalen, sondern bei allen möglichen Krankheiten des Gesamtorganismus auftreten. Andrerseits gibt die Analyse der so mannigfaltigen Störungen der Augenbewegungen der Diagnose vieler Allgemeinleiden, namentlich derjenigen des Hirns und Nervensystems, die wertvollsten Hilfsmittel an die Hand.

Dies wird allerdings in noch viel höherem Maße der Fall sein, wenn die Ursprünge der motorischen Nerven, der Verlauf und die Verbindungen ihrer Fasern, die den assoziierten Bewegungen vorstehenden Zentren, überhaupt der *zerebrale* Teil des Bewegungsapparates der Augen, sowie seine Beziehungen zum Gesamtnervensysteme noch genauer bekannt sein werden.

Aber schon der so leicht zu verfolgende Verlauf der Bewegungsnerven bis zu ihrem Eintritt in die Muskeln, und was die eifrige Forschung auf diesem noch relativ neuen Gebiete schon zutage gefördert hat, das alles bietet, wohlverwertet, dem Spezialisten wie dem allgemeinen Kliniker schon unschätzbare diagnostische Anhaltspunkte.

Um die klinischen Symptome genau feststellen und gehörig verwerten zu können, habe ich mich bemüht, diejenigen Tatsachen, welche zur Erkenntnis der Motilitätsstörungen der Augen unerläßlich, diejenigen namentlich, welche dem Praktiker weniger geläufig sind, in den folgenden Seiten zusammenzustellen.

Der Pathologie lassen wir einige *anatomische* und *physiologische* Tatsachen vorausgehen, und besprechen etwas eingehender die *symmetrischen Bewegungen* der Augen, sowie die praktische Verwendung der *Prismen.*

Die so vielgestalteten Formen der Motilitätsstörungen habe ich in vier Kategorien untergebracht: I. das *konkomitierende Schielen*, II. das *paralytische Schielen* (Lähmung oder Kontraktur einzelner Augenmuskeln), III. die *Assoziations-* oder *Blickstörungen*, IV. die »*paradoxen*« *Bewegungsstörungen.*

Besonders ließ ich es mir angelegen sein, die *Symptome der Augenmuskellähmungen* genau auseinanderzusetzen, übersichtlich anzuordnen und graphisch darzustellen.

Sodann habe ich versucht, unter Berücksichtigung der Anatomie, dem Praktiker die Feststellung der Natur und des Sitzes der Ursache der Motilitätsstörungen zu ermöglichen.

Dabei habe ich aber nicht nach Art der Handbücher die verschiedenen Krankheiten mit den sie begleitenden Symptomen aufgeführt, sondern — wie schon bei den Muskel-

lähmungen — den umgekehrten Weg eingeschlagen: von den Symptomen ausgehend, schließen wir auf die sie verursachende Krankheit. Dies ist in der Tat die Aufgabe, die uns die Praxis stellt. Da bringt der Patient nicht den Namen seiner Krankheit und fragt uns nach den Erscheinungen zu denen sie Veranlassung gibt, sondern wir haben aus den Symptomen die lokale Diagnose, und aus derselben den Sitz und die Natur des Leidens abzuleiten.

Die große Fülle des Stoffes habe ich möglichst kurz gefaßt. Ich wollte eben kein Handbuch schreiben, sondern ein handliches Büchlein nur, einen Leitfaden, mit dessen Hilfe der Student wie der Praktiker, der Ophthalmologe wie der allgemeine Arzt sich auf dem verirrlichen Gebiete der Augenbewegungen und ihrer Störungen rasch soll zurechtfinden können.

Paris, im Herbst 1907.

Dr. med. **E. Landolt.**

Anatomie und Physiologie.

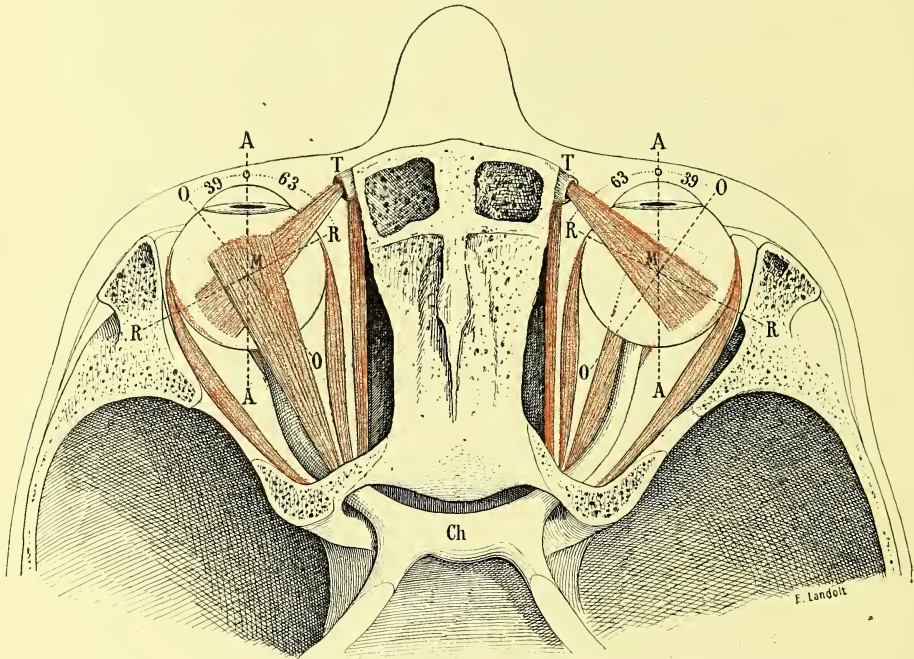


Fig. 1. Halbschematische Ansicht der äußeren Muskulatur der Augen. (Der *Rectus superior* des rechten Auges ist entfernt, um den *Rectus inferior* sehen zu lassen. Die Insertion des *Obliquus inferior* ist von oben nur gerade sichtbar. Fig. 2 gibt sie in ihrer ganzen Ausdehnung wieder.) — T Trochlea. — M Drehpunkt. — AA Anteroposteriore oder sagittale Achse. — RR Drehungsachse der *Recti superior* und *inferior*. Sie bildet mit AA einen Winkel von 63°. — OO Drehungsachse der *Obliqui superior* und *inferior*, mit AA einen Winkel von 39° bildend. — Ch Chiasma.

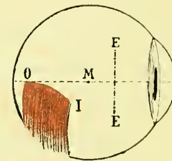


Fig. 2. Rechtes Auge von der Schläfenseite gesehen. — M Drehpunkt. — EE Insertion des *Rectus externus*. — OI Insertion des *Obliquus inferior*.

Die **Augenmuskeln** entspringen, mit Ausnahme des *Obliquus inferior*, alle vom Grunde der Orbita (Fig. 3). Ihr Verlauf erhellt aus Fig. 1.

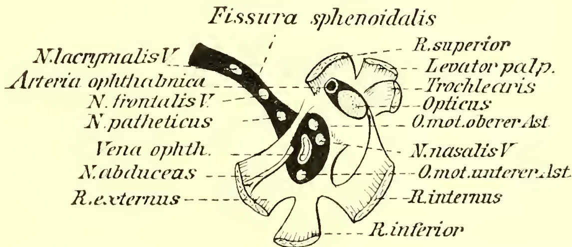


Fig. 3. Grund der rechten Orbita, Fissura sphenoidalis, Ursprünge der Augenmuskeln und Durchtritt der Nerven und Gefäße (nach POIRIER).

Ihr Ansatz findet statt in folgenden Entfernungen vom Hornhautrande:

Rectus	*internus*	5,5 mm	
»	*inferior*	6,5 »	
»	*externus*	6,9 »	
»	*superior*	7,7 »[1]	
Obliquus	*superior*	16,0 »	(17,9 mm)
»	*inferior*	17,3 »[2]	(19,1 »)[3].

Wie man sieht, bildet die Insertionslinie der Augenmuskeln sozusagen eine vom Rectus internus über den inferior gehende, sich immer weiter vom Hornhautrande entfernende Spirale.

Breite des Ansatzes der Augenmuskeln:

Rectus	*internus*	10,3 mm	(10,76 mm)
»	*inferior*	9,8 »	(10,35 »)
»	*externus*	9,0 »	(9,67 »)
»	*superior*	10,6 »[1]	(10,75 »)[4]
Obliquus	*superior*	10,15 »	
»	*inferior*	9,55 »[4].	

[1]) FUCHS. [2]) MERKEL. [3]) KRAUSE. [4]) L. WEISS.

Dabei vergesse man nicht, daß, schon durch ihre breite Insertionen nahe aneinanderstoßend, die Augenmuskeln auch durch TENONS Kapsel unter sich enge verbunden sind.

Der *Obliquus inferior* entspringt vom Tränenbein, in der Nähe des hinteren Randes des Tränenkanals, senkrecht unter der *Incisura supraorbitalis*, innen vom *Canalis infraorbitalis*. Er zieht sich dann von vorn, innen und unten, unter dem *Rectus inferior* durch, nach hinten, außen und oben, um sich am äußeren Teile der hinteren Hemisphäre des Bulbus, etwas unter dem horizontalen Meridiane zu inserieren (Fig. 1 und 2).

Stellen wir die Augenmuskeln zusammen nach der Wirkung, welche sie auf die Augen ausüben, so haben wir:

I. **Seitwärtswender:**

a) RECHTSWENDER:

Rechter Externus, *linker Internus*, zum Teil auch die *Obliqui* des *rechten* und die *Recti* (superior und inferior) des *linken* Auges.

b) LINKSWENDER:

Linker Externus, *rechter Internus*, zum Teil auch die *Obliqui* des *linken* und die *Recti* (superior und inferior) des *rechten* Auges.

II. **Heber:**

Rectus superior und *Obliquus inferior* beider Augen.

III. **Senker:**

Rectus inferior und *Obliquus superior* beider Augen.

IV. **Roller**, d. h. Muskeln, welche das Auge um seine anteroposteriore Achse drehen:

a) RECHTSROLLER (das obere Ende des vertikalen Meridians nach rechts neigend):

Linker Rectus superior und *Obliquus superior*.
Rechter Rectus inferior und *Obliquus inferior*.

b) LINKSROLLER (oberes Ende des vertikalen Meridians nach links):

Rechter Rectus superior und *Obliquus superior.*
Linker Rectus inferior und *Obliquus inferior.*

Mit andern Worten:

nach rechts rollen: die *linken oberen* und *rechten unteren* Muskeln,

nach links rollen: die *rechten oberen* und *linken unteren* Muskeln.

Die *roten* Linien der Spalte VIII geben genau die Stellung sowohl als die Neigung an, welche der vertikale Meridian des linken (L) und rechten (R) Auges, bei einer Drehung von 40° um die Achse der in Spalte I angegebenen Muskeln eingehen würde.

Die **Muskelebene** geht durch den Ursprung und Ansatz des Muskels und durch den Drehpunkt des Auges. Sie entspricht der Zugrichtung des Muskels. Für den Obliquus superior gilt dabei die Trochlea als Ursprung.

Die Muskelebene ist horizontal für die *inneren* und *äußeren geraden*, vertikal, jedoch schief zu der Meridianebene, für die *oberen* und *unteren geraden* und für die *schiefen* Augenmuskeln.

Die einem Muskelpaare gemeinsame Drehungsachse (RR der *Recti superior* und *inferior*, OO der *Obliqui*) (Fig. 1) steht senkrecht zur Muskelebene.

Der **Drehpunkt** (M Fig. 1) liegt, nach DONDERS, im normalen Auge ungefähr 13,5 mm hinter dem vorderen, 10 mm vor dem hinteren Pole des Auges, auf der Augenachse.

Im kurzen *hypermetropischen* Auge liegt er verhältnismäßig weiter hinten, im langen *myopischen* Auge weiter vorne.

Bei Erhebung der Augen rückt der Drehpunkt etwas zurück, bei Senkung etwas vor (HELMHOLTZ).

Mit **Augenachse** (AA′ Fig. 4) bezeichnet man die Achse des gesamten dioptrischen Systemes des Auges. Sie enthält also die Kardinalpunkte, wahrscheinlich auch den Drehpunkt des Auges, und geht ungefähr durch die Mitte (C) der Hornhaut (HELMHOLTZ).

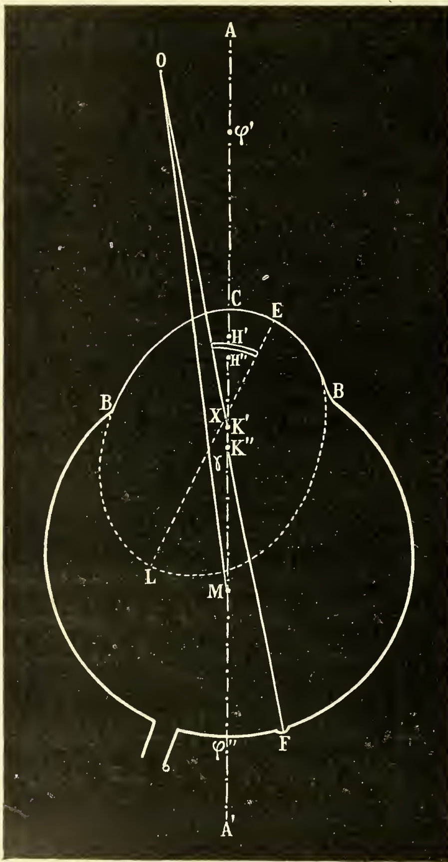


Fig. 4.

Die **Gesichtslinie** ist der Richtungsstrahl, welcher die Stelle des direkten Sehens trifft. Ihr vorderer Teil geht vom Fixierpunkte (O) zum ersten Knotenpunkte (K′), der hintere Teil vom zweiten Knotenpunkte (K″) zum Zentrum der Netzhautgrube (F) (HELMHOLTZ).

Läßt man die beiden Knotenpunkte in einen zusammenfallen, um den Fixierpunkt mit dem Zentrum der Netzhautgrube durch eine ununterbrochene gerade Linie zu verbinden, so heißt diese Linie die **Richtungslinie** (HELMHOLTZ).

Die **Blicklinie** ist die vom Fixierpunkte (O) zum Drehpunkte (M) gehende Linie (OM) (HELMHOLTZ).

Die **Visierlinie** geht durch zwei sich deckende Punkte, wobei das scharfe Bild des einen im Mittelpunkte des Zerstreuungskreises des andern erscheint. Die Visierlinien kreuzen sich im Mittelpunkte des von der Hornhaut entworfenen Bildes der Pupille (HELMHOLTZ).

Der von der Blicklinie (MO) und der Augenachse eingeschlossene Winkel (OMA) heißt *Winkel Gamma* (γ). Man gibt ihm das Zeichen +, wenn die Augenachse vor dem Auge *außen*, d. h. *temporalwärts*, — wenn sie *innen*, d. h. *nasalwärts* von der Blicklinie liegt.

Der von der Gesichtslinie (FO) und der größeren Achse des Hornhautellipsoides (LE) eingeschlossene Winkel OXE heißt *Winkel Alpha* (α). Er heißt *positiv* wenn er *außen*, *negativ* wenn er *innen* von der Gesichtslinie liegt.

Mit *Kappa* ($\varkappa$) bezeichnen wir den Winkel zwischen der Gesichts- resp. Richtungslinie und der durch den Mittelpunkt der Pupille gehenden Hornhautachse, kurz Pupillarachse (E. LANDOLT). *Positiv* ($+\varkappa$) nennen wir den Winkel Kappa, wenn die Pupillarachse nach *außen*, *negativ* ($-\varkappa$) wenn sie nach *innen* von der Gesichtslinie liegt.

Der Winkel Kappa hat in der Praxis eine große Bedeutung. Auf ihm beruht der *scheinbare Strabismus*.

Fallen nämlich Gesichtslinie und Pupillarachse nicht zusammen, so kann ein Individuum zu schielen scheinen, obschon seine Gesichtslinien normal, d. h. gleichzeitig auf den Fixierpunkt gerichtet sind; und zwar scheint es nach außen zu schielen, wenn die Pupillarachsen temporalwärts, nach innen, wenn dieselben nasalwärts von der Gesichtslinie liegen. Kurz: ein positiver Winkel $\varkappa$ kann bei normaler Richtung der Augen Strabismus *divergens* vortäuschen resp. wirklichen Strabismus divergens größer, Strabismus convergens geringer erscheinen lassen, als sie in Wirklichkeit sind.

Ein negativer Winkel $\varkappa$ kann Strabismus *convergens* vortäuschen, wirklichen Strabismus convergens größer, wirklichen divergens geringer erscheinen lassen als sie wirklich sind.

Primärstellung nennt man die Stellung der Augen, in welcher, bei aufrechter Kopfhaltung, die beiden Blicklinien, einander parallel, geradeaus gerichtet, in einer horizontalen Ebene liegen (Helmholtz).

Listings Gesetz: Aus der normalen Stellung (Primärstellung) wird das Auge in irgend eine andere, sekundäre Stellung in der Weise versetzt, daß man sich diese Lageveränderung als das Resultat einer Drehung um eine bestimmte Drehungsachse vorstellen kann, welche jederzeit, durch das Augenzentrum gehend, auf der primären und der sekundären Richtung der optischen Achse zugleich senkrecht steht.

Die einander wirklich korrespondierenden **vertikalen Meridiane** oder mittleren Längsschnitte (Hering) beider Augen können nach oben bis um mehr als 1° divergieren.

Bei der Konvergenz, sowie bei Senkung des Blickes divergieren diese vertikalen Meridiane mehr und mehr (Volkmann, Helmholtz, Donders, Hering, Le Conte, E. Landolt).

Deckpunkte oder korrespondierende Punkte sind die sich in beiden Netzhäuten in der Weise entsprechenden Punkte, daß der Reizung derselben der gleiche Punkt im Außenraume entspricht. — Wären die beiden Netzhäute mit ihren Deckpunkten aufeinander gelegt, so würden die je zwei solchen Punkten entsprechenden »korrespondierenden« Richtungslinien zusammenfallen (Hering).

Beide Augen sind gemeinschaftlich und gleichmäßig innerviert. Sie können sich nicht unabhängig von einander bewegen. Sie werden gehandhabt wie ein einziges Organ,

ein *Doppelauge,* welches in der Mitte zwischen den beiden wirklichen Augen gelegen zu denken ist.

Auf einer von diesem imaginären Auge ausgehenden Linie, der *binokularen Sehrichtungslinie*, erscheint alles, was auf zwei korrespondierenden Richtungslinien wirklich liegt (Hering).

Der von der Gesichtslinie des Auges, bei unbewegtem Kopfe, beherrschte Raum (ein Kegel mit der Spitze im Drehpunkte) heißt der **Bewegungsraum** des Auges (Hering).

Ein Durchschnitt desselben, auf einer zur Gesichtslinie in der Primärstellung senkrechten Ebene, ist das **Blick-** oder **Fixierfeld** des Auges. Dasselbe umfaßt also die Gesamtheit der Punkte, auf welche die Gesichtslinie bei ruhig stehendem Kopfe gerichtet werden kann.

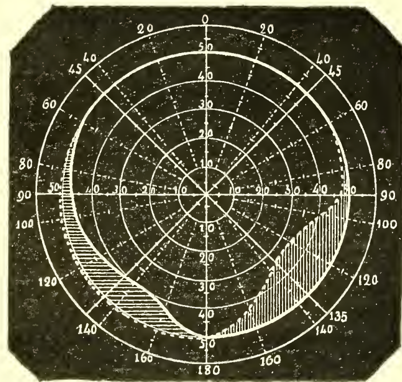


Fig. 5. Blickfelder des *linken* (getüpfelte Kurve) und des *rechten* Auges (ausgezogene Kurve) derselben Person, mit ihren Mittelpunkten übereinander gelegt. Das *binokulare* Blickfeld derselben Person entspricht ziemlich genau dem den Blickfeldern der beiden Augen gemeinsamen, in der Figur *nicht* schraffierten Teile.

Die Ausdehnung des monokularen Blickfeldes beträgt im Normalzustande 47 bis 50°. Nach innen unten wird es durch die Nase mehr oder weniger eingeschränkt.

Selbst im Normalzustande scheint das binokulare Blickfeld oft weniger ausgedehnt zu sein, als der Teil des Raumes, welchen die Augen gemeinsam beherrschen.

Sehr bedeutend wird dieser Unterschied bei Insuffizienz der symmetrischen Bewegungen sowohl als bei Muskellähmungen. Vergl. Fig. 10 und 17.

Die symmetrischen Bewegungen der Augen.

Unter symmetrischen Bewegungen verstehen wir die Konvergenz und Divergenz, oder einfacher die positive und negative Konvergenz der Augen.

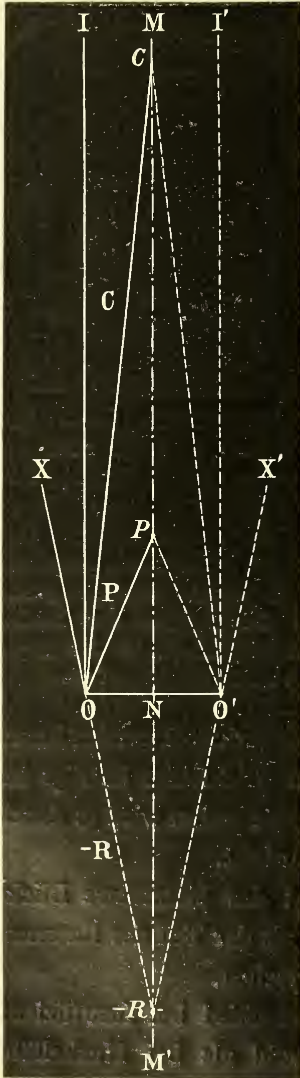


Fig. 6.

Mit positiver Konvergenz, oder kurz *Konvergenz*, bezeichnen wir die gleichzeitige Kontraktion der Adduktoren, mit negativer Konvergenz, oder *Divergenz*, die Erschlaffung der Adduktoren, und gleichzeitige Kontraktion der Abduktoren.

Der **Grad der Konvergenz** findet seinen Ausdruck in dem Winkel, um welchen die Blicklinie jedes Auges von der Parallelstellung abweicht, um sich auf einen binokular fixierten Punkt der Medianlinie zu richten. So ist z. B. I O *C* oder I′O′*C* (Fig. 6) der dem Punkte *C* entsprechende Konvergenzwinkel.

Da dieser Winkel in umgekehrtem Verhältnisse zunimmt mit der Entfernung D des fixierten Punktes, so kann man ihn als dieser Entfernung umgekehrt proportional betrachten, und ihn mit $\frac{1}{D}$ bezeichnen.

Mißt man die Entfernung des binokular fixierten Punktes vom Drehpunkte des Auges mit dem Meter, so erhält man den Konvergenzgrad für jedes Auge in Meterwinkeln (mw) (NAGEL).

Der Meterwinkel ist also der für jedes Auge, zur Fixation des auf der Medianlinie, in 1 Meter Entfernung liegenden Punktes erforderliche Exkursionswinkel.

Der absolute Wert des Meterwinkels hängt ab von dem Abstande der Augen von einander, genauer von dem gegenseitigen Abstande der Drehpunkte (OO′ Fig. 6), den man mit Basallinie bezeichnet.

Für eine Basallinie (B′) von 58 mm (wie bei Kindern) beträgt der Meterwinkel 1°40′ = 100′.

Für eine Basallinie (B″) von 64 mm (Erwachsene) 1°50′ = 110′.

Um Meterwinkel (mw) in gewöhnliche Winkel (x) umzurechnen, braucht man also im ersten Falle nur die Zahl der Meterwinkel mit 100, im letzteren mit 110 zu multiplizieren und mit 60 zu dividieren.

Für B′ ist also:

$$x = \frac{10\ \text{mw}}{6} = \frac{5}{3}\ \text{mw},$$

für B″:

$$x = \frac{11}{6}\ \text{mw}.$$

9 mw entsprechen beispielsweise

$$\text{für Kinder: } \frac{10 \times 9}{6} = \frac{90}{6} = 15°,$$

$$\text{für Erwachsene: } \frac{11 \times 9}{6} = 16°{,}5.$$

Umgekehrt, um die einer Zahl gewöhnlicher Winkel (x) entsprechende Zahl Meterwinkel zu finden, setzen wir, für B′:

$$mw = \frac{6 \cdot x}{10} = \frac{3 \cdot x}{5},$$

für B″:

$$mw = \frac{6 \cdot x}{11}.$$

Z. B. 3° ergeben für Kinder

$$\frac{6 \cdot 3}{10} = 1{,}8 \text{ mw},$$

für Erwachsene

$$\frac{6 \cdot 3}{11} = 1{,}63 \text{ mw}.$$

Diese Zahlen beziehen sich überall auf die Exkursion eines Auges. — Für die Exkursion beider Augen, d. h. für den gesamten Konvergenz- resp. Divergenzwinkel ist dieselbe zu verdoppeln.

Würde z. B. eine Konvergenz von 9 mw nur auf einem Auge zutage treten, während das andere geradeaus gerichtet wäre, so würde das erstere nasalwärts abweichen um

$$\frac{2 \times 9 \times 10^\circ}{6} = \frac{9 \times 10}{3} = 30^\circ.$$

Umgekehrt: würde ein Strabismus convergens von 30° für jedes Auge einen Konvergenzgrad von $\frac{3 \times 30}{10} = 9$ mw darstellen.

Um einen Konvergenzgrad (c) in Schielwinkel (s) umzurechnen, setzen wir also:

$$s = \frac{10\,c}{3}$$

und um einen Schielgrad (s) in Konvergenzwerte (c) umzurechnen:

$$c = \frac{3\,s}{10},$$

(der Einfachheit halber eine Basallinie von 58 mw voraussetzend, wo 1 mw = 100′[1]).

Unter **Konvergenzbreite** a (amplitudo) versteht man die Gesamtheit der symmetrischen Bewegungen der Augen.

Sie entspricht also dem Unterschiede zwischen dem *Maximum* (p) und dem *Minimum* (r) der Konvergenz resp. dem Maximum der Divergenz:

$$a = p - r.$$

Das *Maximum der Konvergenz* ist umgekehrt proportional der Entfernung P des Konvergenznahepunktes (*P* Fig. 6)

$$p = \frac{1}{P}.$$

Das *Minimum der Konvergenz* (r) ist umgekehrt proportional der Entfernung R des Konvergenzfernpunktes (*R* Fig. 6)

$$r = \frac{1}{R}.$$

Im Normalzustande beträgt das Konvergenzmaximum 9 bis 10 mw, das Minimum ungefähr — 1 mw (A Fig. 7).

Wir können also für die normale Konvergenzbreite in runden Zahlen setzen:

$$a = 10 - (-1) = 11 \text{ mw}.$$

Die *positive Konvergenz* (Adduktion) wird am besten gemessen mit dem LANDOLTschen Dynamometer[2]), die *negative* (Abduktion), mit abduzierenden Prismen, oder einfacher mit HERSCHELS Doppelprisma, das wir mit einer Einteilung in Meterwinkel versehen haben[3]).

---

[1]) Vergl. S. 17 die Berechnung des Einflusses eines vor ein Auge gesetzten Prismas auf die Konvergenz.

[2]) LANDOLT, Untersuchungsmethoden S. 673.

[3]) Ebenda S. 676.

Wird das Prisma wie gewöhnlich nur vor ein Auge gehalten, so verteilt sich seine Wirkung doch auf beide Augen.

Ein Ablenkungswinkel von x° entspricht für B′, wie oben angegeben, $\frac{6 \cdot x}{10}$ mw. Stehen beide Augen offen, und wird ein solches Prisma vor ein Auge gesetzt, so erfordert das binokulare Sehen also von jedem Auge die Hälfte $= \frac{3 \cdot x}{10}$ mw *Divergenz*, wenn die Kante des Prismas *temporalwärts*, *Konvergenz*, wenn sie *nasalwärts* gerichtet ist.

Bei B″ wird die Wirkung eines solchen Prismas für jedes Auge $= \frac{3\,x}{11}$.

Beispiel: Ein Kind überwindet gerade noch ein abduzierendes Prisma von 5°. Es hat also ein Konvergenzminimum resp. Divergenzmaximum von $\frac{3 \times 5}{10} = -1{,}5$ mw.

Für einen Erwachsenen würde dasselbe Prisma einen Wert von $\frac{3 \times 5}{11} = -1{,}36$ mw darstellen.

Die den Meterwinkeln entsprechenden Zahlen unseres Doppelprismas gelten für jedes Auge; können also direkt in die Formel für die Konvergenzbreite eingeführt werden.

Die auf dem Stiele des Instrumentes angebrachte Einteilung gibt den jeweiligen Ablenkungswinkel des Prismas, wie es z. B. die Bestimmung der Ablenkung des Auges bei Diplopie, resp. die Bestimmung des korrigierenden Prismas erfordert.

Die Konvergenzbreite läßt sich klinisch am anschaulichsten in folgender Weise darstellen (Fig. 7).

In Fig. 7 bezeichnet die Horizontale oo den Parallelismus der Gesichtslinien, d. h. die Nullpunkte der in das Schema einzutragenden Konvergenzbreiten, die *darunter* gelegenen den *positiven*, die *darüber* gelegenen den *negativen*

Teil der Konvergenzbreite. Die Abszissen entsprechen Meterwinkeln.

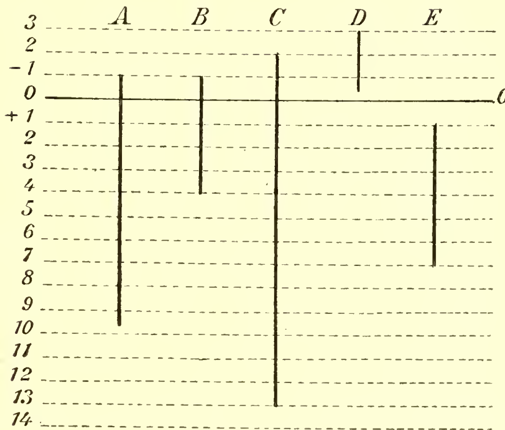


Fig 7.

Der Strich A würde also den Normalzustand angeben, wo p zwischen 9 und 10, r = — 1; also a = 9 + 1 = 10 mw.

B würde eine Beschränkung der positiven Konvergenz auf 4 mw, d. h. eine Insuffizienz der Konvergenz, bei normaler Divergenz (— 1), darstellen: a = 4 + 1 = 5 mw.

In C übersteigen Divergenz und Konvergenz das gewöhnliche Maß: p = 13; r = — 2; also a = + 15 mw.

In D ist die ganze Konvergenzbreite *negativ.* Der Patient kann nur mehr oder weniger divergieren, aber nicht konvergieren: p = — 1; r = — 3; also a = 2 mw.

In E ist, umgekehrt, die gesamte Konvergenzbreite *positiv*: p = 7; r = + 1; also a = 6 mw. — Der Patient kann seine Augen nicht einmal parallel stellen; sie konvergieren zum mindesten auf 1 m. Es besteht also *Strabismus convergens.* Trotzdem bringt der Patient, mit größter Anstrengung, seine Konvergenz nur bis auf 7 mw. — Er leidet also gleichzeitig an Insuffizienz der Konvergenz und der Divergenz. Solches kommt vor z. B. nach einer, zur Korrektion von sogenannter Insuffizienz der Interni ausgeführten Tenotomie eines oder beider Externi.

Die Insuffizienz des Konvergenzvermögens.

Zu fortgesetzter binokularer Arbeit müssen ungefähr $^2/_3$ des gesamten positiven Konvergenzvermögens in Reserve behalten werden (E. Landolt).

Wer auf 1 m, d. h. mit einem Konvergenzaufwande von 3 mw, ungestört arbeiten will, muß also mindestens über ein p von 9 mw verfügen. Behält er $^2/_3 = 6$ mw in Reserve, so bleiben ihm gerade 3 mw zur Verwendung.

Ein Drittel Meter (33 cm) ist die gewöhnlichste Arbeitsdistanz. Sie entspricht, wie man sieht, der normalen Konvergenz, wo p = 9 bis 10 mw.

Ist p geringer als 9 mw, so muß sich der Patient schon von seiner Arbeit etwas entfernen, oder häufiger dabei ausruhen. — Wo p unter 7 mw sinkt, treten gewöhnlich asthenopische Beschwerden auf, wegen *Insuffizienz der Konvergenz.*

Man kann dann an abduzierende d. h. mit der Kante schläfenwärts gestellte Prismen, oder an Dezentrierung der von dem Patienten ohnehin gebrauchten sphärischen Gläser denken, um ihm die Konvergenz zu erleichtern.

Die stärksten Prismen, welche sich als Brillengläser verwenden lassen, haben einen Ablenkungswinkel von 1°40′ (etwas mehr als Alt No. 3), d. h. ungefähr einen Meterwinkel. Wird jedem Auge ein solches Glas vorgesetzt, so wird der Konvergenzaufwand also nur um 1 mw verringert.

Meistens fehlt aber den motorischen Asthenopen viel mehr als ein Meterwinkel Konvergenz. So erklärt sich der geringe Nutzen, den die Praxis aus den prismatischen Gläsern zieht (l. c. S. 679—682).

Die Verwendung prismatischer Gläser bei Bewegungsstörungen der Augen.

Sind einmal unsere Prismen logisch[1]), d. h. nach ihrem Ablenkungswinkel nummeriert, so wird es außerordent-

[1]) Die Prismen sind gegenwärtig meist noch nach ihrem Öffnungswinkel nummeriert. Derselbe läßt aber für sich allein nicht

lich leicht sein, sie praktisch zu verwerten, oder sich doch wenigstens über ihre Verwendbarkeit Rechenschaft zu geben.

Zur Korrektion einer Störung der *assoziierten* Bewegungen der Augen (Muskellähmung) entspricht dann die Prismennummer direkt dem Grade der Ablenkung des Auges. Ein Strabismus paralyticus von 10° erheischt dann Prisma n° 10, d. h. ein solches, das eine Ablenkung von 10° hervorbringt; oder, umgekehrt, ein Doppeltsehen, das durch Prisma 10° ausgeglichen wird, läßt auf einen Strabismus paralyticus von 10° schließen.

Will man Prismen zur Korrektion der *symmetrischen* Bewegungen benutzen, so läßt sich ihre Wirkung in der eben angeführten einfachen Weise aus dem Ablenkungswinkel in Meterwinkel umrechnen.

Braucht der Patient, außer Prismen, auch noch sphärische, oder zylindrische Gläser, so verbindet man die letzteren mit den Prismen, indem man den Oberflächen der Prismen die erforderte Krümmung gibt.

---

auf die Wirkung des Prismas schließen. Man kann dieselbe erst berechnen, wenn man, außer dem *Öffnungswinkel*, auch noch den *Brechungsindex* der Substanz kennt, aus welcher das Prisma gefertigt ist. Wäre der Index = 1,57, so wäre der Ablenkungswinkel des Prismas halb so groß wie sein Öffnungswinkel. Die in der Praxis verwendeten Gläser sind aber weit entfernt, alle diesen Index zu haben. So ist denn auch ihre Wirkung, trotz gleicher Nummer, eine sehr verschiedene, und kann nur annäherungsweise als der Hälfte derselben gleich angenommen werden. Gerade wie unsere sphärischen Gläser nicht nach ihrem Krümmungsradius, mit dem wir nichts anfangen können, sondern nach ihrer Brechkraft bezeichnet sind, so sollten auch unsere Prismen nummeriert sein nach der Eigenschaft, welche wir verwerten, nämlich nach ihrem Ablenkungswinkel. (S. u. A. E. LANDOLT, Internat. Kongress der Ophth. Utrecht 1899, S. 384 u. Internat. Kongr. der Med. Wissensch. Berlin 1900.)

Die prismatische Wirkung sphärischer Gläser.

Sieht man nicht in der optischen Achse, sondern neben derselben durch ein sphärisches (oder zylindrisches) Glas, so scheinen die Objekte in ähnlicher Weise verlegt wie wenn man durch ein Prisma blickt: nach dem *Rande* bei einem *Konvex-*, nach der *Achse* bei einem *Konkavglase.* Diese Erscheinung nimmt *zu*, je weiter man sich von der Achse entfernt, d. h. mit der *Dezentrierung*, und je *stärker* das Glas d. h. je kürzer seine Brennweite ist.

Es ist deshalb geraten, namentlich bei stärkeren Gläsern, darauf zu achten, daß sie möglichst *zentriert* sind.

Zentriert sind für uns Augenärzte die Gläser, wenn die Gesichtslinien mit deren Achsen zusammenfallen, oder doch wenigstens durch deren optisches Zentrum gehen.

Die Optiker, nur ihre Brillengestelle in Betracht ziehend, heißen die Gläser zentriert, wenn ihre Zentren in der Mitte der Fassungen liegen.

Beim Blick in die Ferne, d. h. bei parallelen Gesichtslinien, muß die Entfernung der Glaszentren von einander der Entfernung der Drehpunkte der beiden Augen von einander (der Basallinie) gleich sein. — Schaut das Individuum aber in die Nähe, konvergiert es, so gehen seine Gesichtslinien durch die inneren Teile der Gläser; dieselben sind also nicht mehr zentriert, sondern müssen, ob konvex oder konkav, einander genähert werden, um zentriert zu sein. Für eine mittlere Basallinie, eine gewöhnliche Entfernung der Gläser von den Augen, und die gebräuchliche Lesedistanz, beträgt die zur Zentrierung erforderliche gegenseitige Annäherung, für jedes der beiden Gläser, ungefähr 2,5 mm bis 2,8 mm.

Die Optiker heißen dies Dezentrierung. In Wirklichkeit handelt es sich jedoch um eine Zentrierung, welche für

Gläser jeglicher Wirkung und Stärke die gleiche ist, d. h. nur von dem gegenseitigen Abstande der Augen, dem Abstande der Gläser von den Augen und der Entfernung des Objektes abhängt. Sie ist angezeigt gerade um der prismatischen Wirkung der Gläser zu entgehen.

Man hat nun allerdings versucht, die durch Dezentrierung hervorgebrachte prismatische Ablenkung der Brillengläser klinisch zu verwerten: eine Insuffizienz der Konvergenz z. B. durch nach innen dezentrierte Konvex-, nach außen dezentrierte Konkavgläser zu korrigieren.

Dazu ist aber in erster Linie erforderlich, daß der Patient ohnehin Konvex- oder Konkavgläser braucht.

Sodann müssen sphärische Gläser, um eine irgendwie brauchbare prismatische Wirkung zu ergeben, entweder ziemlich stark sein, oder sehr stark dezentriert werden, was ihre Dicke und damit ihr Gewicht sehr erhöht. Um, beispielsweise, beim Sehen auf 33 cm eine Konvergenzerleichterung von auch nur 1 mw zu erreichen, müßte *Konvex* 1 D um 34 mm nach innen, *Konkav* 1 D um 35,7 mm nach außen dezentriert werden.

Da die Brillengläser ungefähr 38 mm Durchmesser haben, würde das optische Zentrum also um 16 mm außerhalb des Glases fallen, und die bisphärische Linse, welcher dasselbe entnommen ist, würde, bei einem Radius von ungefähr 1 m, einen Durchmesser von beinahe 11 cm haben. Daraus mag man abnehmen, wie schwer ein solches Brillenglas werden würde.

Das Verhältnis des Ablenkungswinkels zur Dezentration sphärischer Gläser läßt sich mittelst folgender, durch Archibald Percival[1]) angegebener Formeln berechnen:

---

[1]) Archibald Percival. — The action of prismospheres and decentred lenses. Arch. of Ophth. XX, No. 2, 1891, und Brit. med. Ass. meeting 1891, und Optics S. 376, 1899.

für *Konvexgläser*

$$\operatorname{tg} x = \frac{d\,p - f\,m}{f\,p - k\,(p - f)},$$

woraus

$$d = \frac{\operatorname{tg} x\,(f\,p - k\,p - k\,f) + f\,m}{p},$$

für *Konkavgläser:*

$$\operatorname{tg} x = \frac{d\,p + f\,m}{f\,p + k\,(p + f)},$$

woraus

$$d = \frac{\operatorname{tg} x\,(f\,p + k\,p + k\,f) - f\,m}{p}.$$

Darin bezeichnet

x = Ablenkungswinkel,
d = Dezentrierung in Millimetern,
p = Entfernung des Objektes vom Glase,
f = Brennweite des Glases,
k = Entfernung des Glases vom Bewegungszentrum des Auges,
m = halbe Basallinie.

Das Objekt wird als auf der Medianlinie gelegen vorausgesetzt.

Die Ablenkung exzentrisch durch Linsen fallender Strahlen läßt sich, wie man sieht, durchaus nicht so einfach berechnen, wie man es wohl hat darstellen wollen. Sie hängt von zu vielen Faktoren ab, die nicht alle vernachlässigt werden dürfen.

Folgende Tabelle gibt, nach PERCIVALS Berechnung, die Dezentrierung an, welche die Linsen 1, 2 und 3 D einzugehen hätten, um, bei einer Basallinie von 64 mm, eine Ablenkung von 1 mw hervorzubringen.

Die Dezentrierung bezieht sich auf die Lage der Gesichtslinien, d. h. beim Sehen in die Ferne, auf das Zentrum der

Brillengläser, beim Sehen auf 33 cm, auf einen 2,6 mm nach innen gelegenen Punkt.

	Konvex			Konkav		
	1 D mm	2 D mm	3 D mm	1 D mm	2 D mm	3 D mm
Beim Blick auf Unendlich	31,1	15,1	9,78	32,9	16,9	11,55
Beim Blick auf 33 cm . .	34,0	16,6	10,7	35,7	18,3	12,5

Kann das Objekt als in Unendlich liegend betrachtet werden, was allerdings nur selten der Fall ist, da Prismen hauptsächlich beim Nahesehen, d. h. zur Erleichterung der Konvergenz in Betracht kommen, dann wird $p = \infty$, und fallen m und k aus obiger Formel weg.

Dieselbe reduziert sich also auf folgenden einfachen Ausdruck:

$$\text{tang } x = \frac{d}{f},$$

woraus

$$d = f \text{ tang } x.$$

Damit ist einfach algebraisch ausgedrückt, was wir eingangs dieses Abschnittes gesagt haben, nämlich die prismatische Wirkung der Ablenkungswinkel (tg x) eines Glases nimmt zu mit der Dezentrierung (d), ab mit der Brennweite (f) desselben.

Ersetzt man die Brennweite (f) des Glases durch deren Brechkraft in Dioptrien (D) und setzt die Tangente dem Winkel gleich, was bei so kleinen Winkeln, wie die, mit denen wir es zu tun haben, wohl angeht, so nimmt der erstere der beiden obigen Ausdrücke folgende Form an:

$$x = D\,d \cdot 3{,}4376'$$[1].

Wie gesagt, gilt diese einfache Berechnung nur für den Fall des Sehens in unendliche Entfernung; für die Nähe muß

[1]) A. S. Percival, Optics, S. 377.

man sich, um genau zu sein, der weiter oben angegebenen komplizierten Formeln oder einer Tabelle bedienen. Da dürfte es denn doch praktischer sein, das erforderliche Prisma einfach mit dem zum deutlichen Sehen gebrauchten zentrierten Glase zu verbinden.

Die Störungen der Augenbewegungen.

Behalten wir für alle Bewegungsstörungen der Augen den gewöhnlichen Ausdruck »Schielen«, »*Strabismus*« bei, so ist es wohl angezeigt, dieselben in zwei Gruppen zu trennen, und zwar in:

A. *Dissoziationsschielen.* Weitaus das häufigste. Dabei ist ein Auge auf das Fixierobjekt gerichtet, während die Gesichtslinie des andern nach innen, außen, oben, unten, oder in einer intermediären Richtung an demselben vorbeizielt.

B. *Assoziationsschielen.* Gewisse assoziierte Richtungen der Augen bestehen, während andere fehlen. Z. B. die Augen sind parallel gerichtet, können wohl auch konvergieren, aber nicht seitwärts, nicht auf- oder abwärts gerichtet werden. (Blickstörungen.)

Feststellung des Dissoziationsschielens.

Diese Form des Strabismus ist also dadurch charakterisiert, daß die Gesichtslinien der beiden Augen nicht, wie es das Binokularsehen erfordert, gleichzeitig auf den Punkt gerichtet sind, dem das Individuum seine Aufmerksamkeit zuwendet.

Da wir die Richtung der Gesichtslinien eines Individuums nicht direkt wahrnehmen können, und die Richtung seiner Augen beurteilen nach der Stellung seiner Pupillen, welche

zu seinen Gesichtslinien keine bestimmte Beziehung haben, so können wir Schielen da annehmen, wo keins besteht, und übersehen, wo es tatsächlich vorhanden ist. *Divergenz* (positiver Winkel Kappa) und *Konvergenz* (negativer Winkel Kappa) der *Pupillenachsen* in bezug auf die Gesichtslinien können mit Auswärts- und Einwärtsschielen, *Niveaudifferenzen* der Pupillen mit Auf- oder Abwärtsschielen verwechselt werden.

Um wirkliches von scheinbarem Schielen zu unterscheiden, läßt man den zu Untersuchenden einen Punkt fixieren und bedeckt dann rasch das eine, hernach das andere Auge.

Macht ein Auge, in dem Momente wo das andere bedeckt wird, eine Drehung nach dem Fixierpunkte, so war es beim Offenstehen des anderen Auges also nicht darauf gerichtet, sondern es schielte daran vorbei[1]).

Der Sinn der Einrichtungsdrehung ergibt die Richtung des Schielens. Er ist derselben gerade entgegengesetzt. — Es empfiehlt sich, dies Experiment beim Sehen in die Ferne sowohl als beim Sehen in die Nähe vorzunehmen.

Der Grad des Schielens.

Der Grad des Schielens wird bestimmt durch den *Schielwinkel.*

Der Schielwinkel wird eingeschlossen von der Richtung, welche die Gesichtslinie des schielenden Auges haben sollte (nach dem Fixierpunkte hin), und der Richtung, welche sie wirklich hat.

Wo richtiges Doppeltsehen besteht, läßt sich der Grad des Schielwinkels aus dem gegenseitigen Abstande der Doppelbilder von einander direkt ableiten, mit anderen Worten,

---

[1]) Landolt, Unters.-Meth., S. 708.

subjektiv bestimmen. Wie aus Fig. 8 und der gleich folgenden Erörterung hervorgeht, ist die Entfernung der Doppelbilder von einander gleich der *Tangente des Schielwinkels*. Andererseits erhellt der Grad des Schielwinkels auch aus dem Ablenkungswinkel des *korrigierenden*, d. h. die Doppelbilder zur Vereinigung bringenden *Prismas*.

Wo kein Binokularsehen besteht, kann der Grad des Schielwinkels nur *objektiv* bestimmt werden. Dies geschieht am einfachsten mit dem *Perimeter*[1]). Um den wirklichen Grad der Ablenkung zu finden, muß bei der objektiven Strabometrie der positive Winkel Kappa von dem Grade des scheinbaren Strabismus divergens abgezogen, dem scheinbaren Strabismus convergens zugezählt werden. Umgekehrt ist der negative Winkel Kappa scheinbarem Strabismus divergens zuzuzählen, von scheinbarer Konvergenz abzuziehen.

Einteilung der Bewegungsstörungen der Augen nach ihren Ursachen.

I. Läsionen einzelner Augenmuskeln, oder deren Nerven. *(Strabismus paralyticus* resp. *spasticus.)*

II. Mangel des binokularen Sehens. *(Strabismus concomitans.)*

III. Störungen der den symmetrischen oder assoziierten Bewegungen vorstehenden Zentren: Lähmung oder Spasmus der *Konvergenz*, der *Divergenz*, der *Seitenwendung*, der *Erhebung* oder *Senkung* beider Augen. *(Blicklähmungen* resp. *Spasmen.)*

IV. Störungen der dem Gleichgewichte des Körpers und der Augen vorstehenden Zentren und Organe. *(Paradoxe Blickstörungen.)*

---

[1]) Landolt, Unters.-Meth., S. 722 f.

I. Paralytisches Schielen *(Strabismus paralyticus).*

Symptomatologie der Augenmuskellähmungen.

Allgemeine Gesetze.

Richtung des gelähmten Auges.

Ein von Muskellähmung befallenes Auge nimmt die Richtung und Stellung ein, welche der durch die normale Wirkung des Muskels bedingten gerade entgegengesetzt ist[1]).

Das Netzhautbild des abgelenkten Auges *(Trugbild[2]))* wird der Ablenkung und pathologischen Neigung des Auges gerade umgekehrt projiziert.

Daraus folgt, daß die rote Linie, welche in Spalte VIII der Tafel der Stellung des Trugbildes entspricht, gleichzeitig auch die Richtung und Neigung des Auges unter dem normalen Einflusse des betreffenden Muskels angibt.

Der Abstand der Doppelbilder von einander ist gleich der Tangente des Schielwinkels[3]).

In Fig. 8 sei L das linke, von *Lähmung des Rectus externus* befallene und deshalb nach rechts abgewichene Auge, *f* seine Fossa centralis, O ein weit entfernter Fixierpunkt.

Statt wie das gesunde rechte Auge R nach O, ist das paretische Auge L nach Ω gerichtet. O *o* ist die Richtung,

---

[1]) Ist das sehtüchtigere, gewöhnlich zum Fixieren benutzte Auge von Muskelparalyse betroffen, so kommt es vor, daß das gelähmte Auge richtig steht, das nicht gelähmte schielt. S. unten: Sekundärablenkung.

[2]) Der Einfachheit halber nennen wir Trugbild das dem abgelenkten Auge entsprechende Bild. Kranke Seite die Seite des kranken, gesunde Seite die Seite des gesunden Auges. Links- bzw. Rechtsneigung die Neigung des Bildes oder des Kopfes nach der linken bzw. rechten Schulter.

[3]) E. Landolt, Ann. d'ocul. 1875. Traité complet d'opht. de Wecker et Landolt I, S. 926, 1878 und Unters.-Meth., S. 730. Graefe u. Saemisch, Hdb. d. ges. Augenheilkunde.

die es haben sollte, Ωf die Richtung, die es in Wirklichkeit hat. $O m \Omega$ ist also der *Schielwinkel*, $O \Omega$ dessen *Tangente*.

Das Bild *o* des Objektes, das im gesunden Auge auf das Netzhautzentrum φ fällt, trifft im kranken Auge einen um den

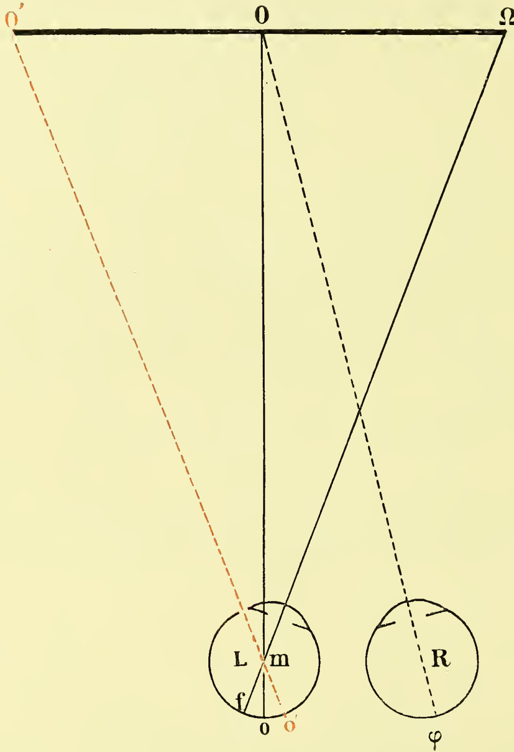


Fig. 8.

Schielwinkel nach innen von demselben gerichteten Punkt *o* ($O m \Omega = f m o$). Dies nasalwärts von deren Zentrum auf die Netzhaut treffende Bild wird bekanntlich temporalwärts nach außen projiziert und zwar dahin, wo ein Objekt sich befinden müßte, um, bei normaler Richtung des Auges, sein Netzhautbild in *o* zu entwerfen.

Die normale Richtung des Auges ist aber diejenige, bei welcher das Netzhautzentrum f dem Fixierpunkte O gerade gegenüberliegt. Dem Auge die richtige Stellung geben heißt also, dasselbe um den Schielwinkel in seine normale Lage zurückdrehen. Damit rückt f an die Stelle, wo früher o stand, und o um den Schielwinkel nach o' ($f\,m\,o = o\,m\,o'$, $f\,o = o\,o'$).

Um nun die Projektion des Bildes o' zu finden, brauchen wir einfach die Linie $o'm$ nach außen zu verlängern, und O′, in der Ebene des Objektes O, gibt uns den Ort, wo das in o entstandene Bild des Objektes O hin verlegt wird. Da das gesunde Auge das Objekt in O, das kranke dasselbe in O′ sieht, so ist O O′ der Abstand zwischen den Doppelbildern. Da aber der Winkel $o'm\,o$ gleich ist dem Winkel $o\,m\,f$, und $o\,m\,f$ gleich dem Schielwinkel O m Ω, so ist auch O m O′ gleich dem Schielwinkel, und somit O O′ = O Ω gleich der Tangente desselben[1]).

Ist also die Wand, vom Fixierpunkte (einer kleinen Kerzenflamme) aus, für die Entfernung der untersuchten Augen in Tangenten geteilt, so gibt der gegenseitige Abstand der Doppelbilder sofort den Schielwinkel an.

Dieselbe Demonstration gilt, selbstverständlich, mutatis mutandis auch für eine paralytische Ablenkung nach außen. Noch anschaulicher wird sie bei Höhenablenkungen, weil dann die beiden Augen im Profil gesehen übereinander zu liegen kommen, resp. zusammenfallen. Man kann sie übrigens auch bei Lähmung der Lateralmotoren als zusammenfallend

---

[1]) Wir wissen ja wohl, daß sich die Linien, nach welchen die Gesichtseindrücke projiziert werden, nicht, wie in dieser Figur, im Drehpunkte kreuzen. Der daraus hervorgehende Fehler ist aber so gering, daß wir für unseren Zweck diese Punkte ganz wohl dürfen zusammenfallen lassen.

betrachten, da die Bestimmung des Schielwinkels immer auf so große Entfernung muß vorgenommen werden, daß die zur Fixation erforderliche Richtung der beiden Augen als parallel betrachtet werden kann.

Der Schielwinkel, und damit das Doppeltsehen, nimmt zu beim Blicke nach dem Wirkungsbereiche des gelähmten Muskels. Während dabei das kranke Auge hinter dem gesunden zurückbleibt, scheint das ihm entsprechende Trugbild dem Bilde des gesunden Auges voraus zu eilen.

Um die Blickrichtung zu ändern, empfiehlt es sich, nicht das Fixierobjekt (eine brennende Kerze) nach verschiedenen Richtungen zu bewegen, sondern dasselbe unverändert an der Wand, gerade vor dem Patienten, im Nullpunkte der Tangententeilung zu lassen, und dem Kopfe des Patienten die Stellung zu geben, welche, zur Fixierung des Objektes, von den Augen die gewünschte Richtung erfordert.

Je mehr sich die Blickrichtung der Muskelebene der *Vertikalmotoren* nähert, desto ausgesprochener tritt deren Wirkung als Heber oder Senker zutage, während zugleich ihr Einfluß auf die Rollung und Seitwärtswendung des Auges abnimmt.

Umgekehrt: Je mehr sich die Blickrichtung von der Muskelebene der *Vertikalmotoren* entfernt, desto mehr nimmt deren hebende oder senkende Wirkung zugunsten der rollenden und seitwärtswendenden ab.

Daraus folgt, daß das durch die Lähmung eines oberen oder unteren *Rectus* hervorgerufene vertikale Doppeltsehen zunimmt beim Blick nach außen d. h. nach der Schläfe, resp. der kranken Seite, abnimmt beim Blicke nach der gesunden Seite.

Die Schiefheit sowie die seitliche Abweichung (Kreuzung) der durch Lähmung eines *vertikalen Rectus* bedingten Doppelbilder dagegen nehmen ab beim Blicke nach der kranken Seite, zu beim Blicke nach der gesunden Seite.

Umgekehrt nimmt das durch Lähmung eines *Obliquus* hervorgerufene vertikale Doppeltsehen zu beim Blicke nach innen resp. der gesunden Seite, ab beim Blicke nach außen, resp. der kranken Seite.

Die Schiefheit sowie die seitliche Abweichung (Homonymität) der durch Lähmung eines *Obliquus* hervorgerufenen Doppelbilder nehmen ab beim Blicke nach der gesunden, zu beim Blicke nach der kranken Seite.

Die Kopfhaltung.

Ein an einer Augenmuskellähmung Leidender pflegt den Kopf so zu stellen, daß das Gebiet des binokularen Einfachsehens möglichst vor ihn zu liegen kommt. Um dies zu erreichen, ersetzt er die ausgefallene Drehung des Auges durch eine dieselbe kompensierende Drehung des Kopfes.

Da sich das dem kranken Auge entsprechende Bild in der Wirkungssphäre des gelähmten Muskels befindet, so kann man sagen: der Kranke wendet sein Gesicht dem Trugbilde zu. Also:

Lähmung eines *Rechtswenders:* (rechter Ex-, linker Internus): Gesicht nach rechts. Lähmung eines *Linkswenders:* (linker Ex-, rechter Internus): Gesicht nach links.

Eine Ausnahme in Beziehung auf die Seitwärtswendung des Kopfes besteht bei der Lähmung der *Vertikalmotoren.* Dieselben sind, außer Heber und Senker, auch leichte Seitwärtswender. Da aber die zur Ausgleichung der horizontalen Diplopie erforderliche Drehung des Kopfes die viel störendere

vertikale Diplopie erhöhen würde, so richtet der Kranke in diesem Falle sein Gesicht in der der normalen Wendung des Auges umgekehrten Richtung.

So sind die oberen und unteren *Recti* zwar auch leichte Nasalwärtswender. Nichtsdestoweniger wird das Gesicht bei deren Lähmung nicht der Seite des gesunden, sondern der Seite des kranken Auges zugewendet.

Aus demselben Grunde wendet der Kranke bei Lähmung der *Obliqui*, obschon dieselben auch Temporalwärtswender sind, sein Gesicht nicht nach der Seite des kranken, sondern nach der Seite des gesunden Auges.

Die dadurch ermöglichte Zunahme der Schiefheit der Doppelbilder kann ausgeglichen werden durch die Neigung des Kopfes nach der Schulter der gesunden Seite bei Lähmung eines *oberen Rectus* oder *Obliquus*, nach der Schulter der kranken Seite, bei Lähmung eines *unteren Rectus* oder *Obliquus*.

Für die ausgefallene Hebung, Senkung oder Rollung dagegen trifft obige Regel vollkommen zu:

Lähmung eines Hebers: *(Rectus superior, Obliquus inferior)*: Gesicht nach oben. — Lähmung eines Senkers: *(Rectus inferior, Obliquus superior)*: Gesicht nach unten.

Lähmung eines *Rechtsrollers: (linke* Rectus und Obliquus *superiores; rechte* Rectus und Obliquus *inferiores)*: Rechtsneigung des Kopfes.

Lähmung eines *Linksrollers: (linke* Rectus und Obliquus *inferiores; rechte* Rectus und Obliquus *superiores)*: Linksneigung des Kopfes.

In Kürze: Lähmung eines *oberen* Vertikalmotoren neigt den Kopf nach der gesunden Seite; Lähmung eines *unteren* Vertikalmotoren nach der kranken Seite.

Mit Ausnahme der durch die Vertikalmotoren bedingten Seitenwendung stimmt also auch die pathologische Richtung

und Neigung des Kopfes mit der physiologischen Wirkungsweise des gelähmten Muskels im Normalzustande überein, und geben die roten Striche (L und R) der Spalte VIII unserer Tafel auch die Richtung, bzw. Neigung des Kopfes bei der Lähmung des betreffenden Muskels an.

Die falsche Projektion oder Lokalisation.

Gebraucht der Patient gewöhnlich das nicht gelähmte Auge zum Fixieren und wird dasselbe verdeckt, so daß er mit dem gelähmten fixieren muß, so verlegt (projiziert, lokalisiert) er das Fixierobjekt in die Wirkungssphäre des gelähmten Muskels hinein, weil er die Lage desselben nach dem Innervationsimpulse schätzt, den er aufwenden mußte, um sein abgewichenes Auge auf das Fixierobjekt zu richten. Dieser Innervationsaufwand ist um so größer, je bedeutender die Lähmung ist. So entspricht denn auch im allgemeinen der Grad der falschen Lokalisation dem Grade der Lähmung des Muskels[1]).

Dies Gesetz kann allerdings gewisse Modifikationen erfahren bei höchstgradiger Lähmung, bei sehr langer Dauer derselben, namentlich aber wenn das kranke Auge zum Fixieren benutzt wird.

Die Sekundärablenkung.

Bedeckt man einem von Muskellähmung Befallenen abwechselnd das eine und das andere Auge, so bemerkt man, daß die Ablenkung, welche auf dem vom Sehen ausgeschlossenen Auge zutage tritt, bedeutender ist auf dem gesunden Auge wenn das gelähmte fixiert, als auf dem gelähmten wenn das gesunde Auge fixiert. Diese auf das

---

[1]) Wie die Projektion gemessen wird s. Landolt, Untersuchungsmethoden, S. 740.

gesunde Auge übertragene Ablenkung pflegt man die *Sekundärablenkung* zu nennen.

Sie kann permanent sein, wenn das sehtüchtige, bzw. gewöhnlich zum Fixieren benutzte Auge von einer Muskellähmung befallen wird. Fährt, trotz derselben, der Patient fort mit diesem Auge zu fixieren, so nimmt das gesunde Auge die der normalen Schielstellung des gelähmten Auges in jeder Beziehung entgegengesetzte Stellung ein, d. h. es begibt sich eben in die Sekundärablenkung, und projiziert derselben gemäß auch sein Netzhautbild.

Die Sekundärablenkung wird also dargestellt durch die roten Striche der Spalte VIII, wenn man die Buchstaben L und R vertauscht. — Der schwarze Strich entspricht dann jeweilen dem kranken fixierenden Auge, der rote dem gesunden, in der Sekundärablenkung befindlichen.

Z. B. fixiert, bei Lähmung des linken *Rectus superior*, das linke gelähmte Auge, so würde, in Spalte VIII, S dritte Abteilung von oben, der schwarze Strich dem linken, der rote dem rechten Auge entsprechen, also R in L, L in R umzusetzen sein. Das rechte, gesunde Auge stünde also höher, etwas nach rechts, und wäre nach rechts geneigt.

Die Projektion des Bildes des also abgewichenen gesunden Auges erfolgt in dem dieser Stellung entgegengesetzten Sinne, also, in unserem Beispiele nach unten, nach links und nach links geneigt. Mit anderen Worten: Das Bild des gesunden, in Sekundärablenkung befindlichen Auges entspricht der Lage und Stellung, welche das kranke Auge unter dem Einflusse der Lähmung einnimmt, wenn das gesunde fixiert.

Diese Deduktionen können allerdings, was relative Seitenwendung und Neigung der Augen und Doppelbilder anbelangt, gewisse Ausnahmen erfahren; für die weitaus wich-

tigste Ablenkung und Diplopie in der Horizontalen und Vertikalen dagegen sind sie durchaus zutreffend.

Zusammenfassend können wir sagen: Die Erscheinungen, zu welchen die Lähmung eines Augenmuskels Veranlassung gibt, treten zutage entweder in dem Sinne der normalen *(physiologischen)* Wirkung des Muskels, oder in dem derselben entgegengesetzten Sinne.

Wir finden:

In der Richtung der *physiologischen* Wirkung des Muskels:

a) Die Verminderung der Exkursion des Auges (die Beschränkung des Blickfeldes).

b) Das Auftreten und Zunehmen des Doppeltsehens.

c) Die falsche Projektion.

d) Die Richtung des Gesichtes[1]), und die Neigung des Kopfes.

e) Die Sekundärablenkung des nichtgelähmten Auges.

In der der *physiologischen* Wirkung des Muskels entgegengesetzten Richtung:

a) Die Ablenkung des Auges.

b) Die Abnahme des Doppeltsehens, bzw. die Verschmelzung der Doppelbilder.

c) Die Projektion der Netzhautbilder des in Sekundärablenkung befindlichen nichtgelähmten Auges, wenn das gelähmte Auge gewöhnlich zum Fixieren benutzt wird.

---

[1]) Vgl. Ausnahmen S. 32 u. 33.

I Der gelähmte Muskel	II Ablenkung des Auges (Strabismus)	III Trugbild des kranken Auges (Doppeltsehen) (rote Linie der Spalte VIII)	IV Beweglichkeits-beschränkung und falsche Projektion (rote Linie der Spalte VIII)	Zunahm (rote Li
Rectus externus	nach der gesunden Seite; Strabismus convergens	auf der kranken Seite; gleichnamiges Doppelt-sehen	nach der kranken Seite	beim Bli k
Rectus internus	nach der kranken Seite; Strabismus divergens	auf der gesunden Seite; gekreuztes Doppelt-sehen	nach der gesunden Seite	beim Bli s
Rectus superior	nach unten, etwas nach der kranken Seite, temporal gerollt; Strabismus deorsum vergens und leicht divergens	höher; auf der gesunden Seite, und geneigt nach der gesunden Seite; vertikale und leicht gekreuzte Diplopie	nach oben und etwas nach der gesunden Seite	die Hö nimmt z nach de die hor und die zu nach
Rectus inferior	nach oben, etwas nach der kranken Seite, nasalwärts gerollt; Strabismus sursum vergens und leicht divergens	tiefer; auf der gesunden Seite, und geneigt nach der kranken Seite; vertikale und leicht gekreuzte Diplopie	nach unten u. etwas nach der gesunden Seite	die Hö nimmt z nach de die hor und die zu nach
Obliquus superior	nach oben, etwas nach der gesunden Seite, temporalwärts gerollt; Strabismus sursum vergens und leicht convergens	tiefer; auf der kranken Seite, und geneigt nach der gesunden Seite; vertikale und leicht homonyme Diplopie	nach unten u. etwas nach der kranken Seite	die Hö nimmt z nach de die hor und die zu nach
Obliquus inferior	nach unten, etwas nach der gesunden Seite, nasalwärts gerollt; Strabismus deorsum vergens und leicht convergens	höher; auf der kranken Seite, und geneigt nach der kranken Seite; vertikale und leicht homonyme Diplopie	nach oben und etwas nach der kranken Seite	die Hö nimmt z nach de die hor und die zu nach

[1] Bei der Sekundärablenkung ist die Höhendifferenz der Augen, bzw. der Doppelbilder allein zu mit den Voraussetzungen überein.

[2] Die roten Linien der Spalte VIII, welche sowohl die physiologische Wirkung der Vertikalmo entsprechen vielmehr genau der Stellung, welche der vertikale Meridian des Auges nach einer Drehung rechnet, andererseits mit unserem *Ophthalmotrope* experimentell dargestellt. Aus der Vergleichung der zu

V Doppeltsehens er Spalte VIII)	VI Kopfhaltung (Richtung des Gesichtes) (rote Linie der Spalte VIII)	VII Sekundärablenkung des gesunden Auges	VIII Doppeltsehen[2]) die rote Linie entspricht dem Trugbilde des gelähmten Auges, die schwarze dem Bilde des gesunden fixierenden Auges S	 D
ach der kran- Seite	nach der kranken Seite, ohne Neigung	nach der kranken Seite; Strabismus convergens; gleichnamiges Doppeltsehen	L R	L R
nach der ge- n Seite	nach der gesunden Seite, ohne Neigung	nach der gesunden Seite; Strabismus divergens; gekreuzte Doppelbilder	R L	R L
ndifferenz ch oben und anken Seite; tale Diplopie gung nehmen gesunden ite	aufwärts; nach der kranken Seite, und geneigt nach der Schulter der gesunden Seite	nach oben und nach der gesunden Seite, gerollt nach der gesunden Seite; vertikale und leicht gekreuzte Diplopie; das Bild des gesunden Auges tiefer und nach der kranken Seite geneigt[1])	L R	R L
ndifferenz ch unten und anken Seite; tale Diplopie gung nehmen gesunden ite	abwärts; nach der kranken Seite, und geneigt nach der Schulter der kranken Seite	nach unten und nach der gesunden Seite, gerollt nach der kranken Seite; vertikale und leicht gekreuzte Diplopie; das Bild des gesunden Auges höher und nach der gesunden Seite geneigt[1])	R L	L R
ndifferenz ch unten und unden Seite; tale Diplopie gung nehmen kranken Seite	abwärts; nach der gesunden Seite, und geneigt nach der Schulter der gesunden Seite	nach unten und der kranken Seite, gerollt nach der gesunden Seite; vertikale und leicht homonyme Diplopie; das Bild des gesunden Auges höher und nach der kranken Seite geneigt[1])	R L	L R
ndifferenz ch oben und unden Seite; tale Diplopie gung nehmen kranken Seite	aufwärts; nach der gesunden Seite, und geneigt nach der Schulter der kranken Seite	nach oben und der kranken Seite; gerollt nach der kranken Seite; vertikale und leicht homonyme Diplopie; das Bild des gesunden Auges tiefer und nach der gesunden Seite geneigt[1])	L R	R L

sig; die Abweichung in der Horizontalen und die Neigung der Bilder stimmen nicht immer vollkommen

, als das bei deren Lähmung auftretende Trugbild angeben, sind nicht ungefähr hingezeichnet. Sie
40° um die Achse des betreffenden Muskels einnehmen würde. Wir haben diese Stellung einerseits be-
engehörenden roten und schwarzen Linien läßt sich also das Verhältnis zwischen Höhenablenkung,

Symptome der Lähmung des gesamten Oculomotorius.

Ptosis. — Mydriasis. — Lähmung des *Sphincter pupillae* und des *Musculus ciliaris*, d. h. der Akkommodation. — Lähmung des *Rectus internus*, des *Rectus superior* und *inferior* und des *Obliquus inferior.*

Strabismus divergens, häufig leicht *dorsum* vergens, mit *Rollung* nach der *gesunden* Seite.

Also:

Gekreuztes Doppeltsehen.

Das Bild des kranken Auges nach der *kranken* Seite *geneigt*, manchmal etwas höher als das des gesunden.

Beweglichkeit beschränkt nach der *gesunden* Seite, nach *oben* und nach *unten.*

Rollung mehr ausgesprochen beim Blick nach der *gesunden* Seite.

Also:

Zunahme der *horizontalen* Diplopie beim Blick nach der *gesunden* Seite; der *vertikalen* Diplopie nach *oben* sowohl als nach *unten.*

Beim Blick nach oben ist das Bild des *kranken* Auges das *höhere*; beim Blick nach unten das *tiefere.*

Die Neigung des Bildes nimmt zu beim Blick nach der *gesunden* Seite.

Bei hochgradiger Lähmung des Oculomotorius ist sehr häufig auch der *Abducens* derselben Seite nicht ganz intakt, d. h. das Blickfeld ist auch schläfenwärts mehr oder weniger beschränkt. Nicht selten zeigt auch das andere Auge Störungen im Gebiete des dritten Paares.

Blickfelder verschiedener Augenmuskellähmungen.

Die getüpfelte Kurve deutet ein normales Blickfeld von *minimaler* Ausdehnung an.

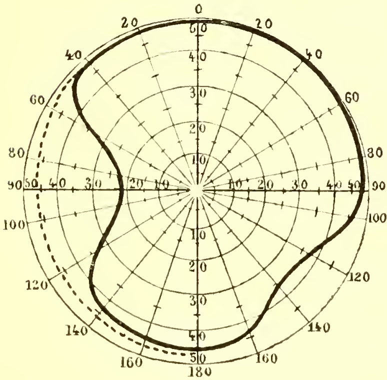


Fig. 9. Blickfeld eines linken, von *Lähmung* des *Rectus externus* befallenen Auges. (Strab. conv. 8°.)

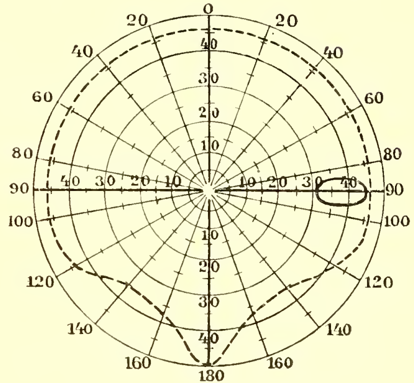


Fig. 10. Binokulares Blickfeld eines an *Lähmung* des *Rectus externus* des linken Auges Leidenden. Getüpfelt: das normale binokulare Blickfeld.

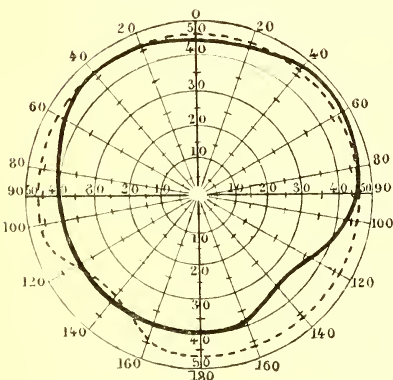


Fig. 11. Blickfeld eines rechten, an *Parese* des *Obliquus superior* leidenden Auges.

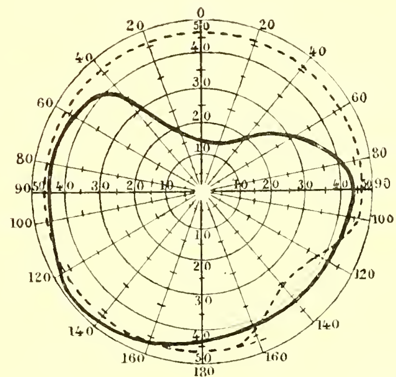


Fig. 12. Blickfeld eines linken, an *Parese* des *Rectus superior* leidenden Auges.

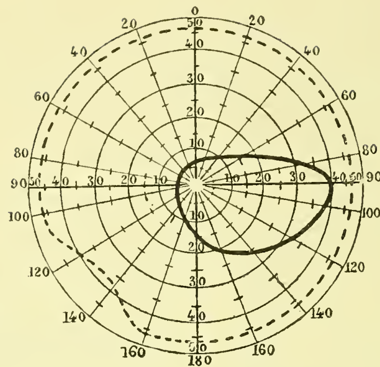


Fig. 13. Blickfeld eines rechten, an *Lähmung* des *Oculomotorius* leidenden Auges.

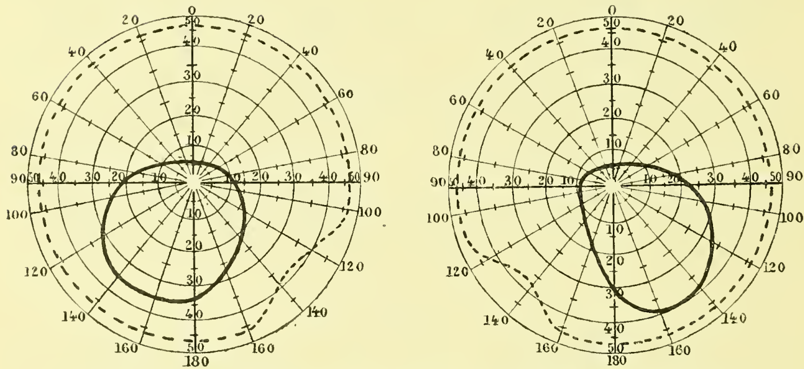


Fig. 14. Blickfelder bei beidseitiger *Oculomotoriuslähmung.*

Spasmus der Augenmuskeln.

Der genuine Spasmus eines Augenmuskels ist nicht zu verwechseln mit der sich oft im Verlaufe lange dauernden Schielens entwickelnden Kontraktur. Der Spasmus entspricht einer krampfhaften Kontraktion des Muskels, die mit der Innervation wieder aufhört, während bei der Kontraktur der Muskel, in seiner Struktur verändert, bleibend verkürzt ist. Die Kontraktur ist also ein sekundäres, der Spasmus ein primäres Leiden.

Die den Spasmus eines Augenmuskels charakterisierenden Erscheinungen sind den bei seiner Lähmung auftretenden gerade entgegengesetzt und ähnlich denen der Lähmung seines Antagonisten. Dabei ist nicht zu übersehen, daß der innere und äußere Gerade allein einen einzelnen Muskel zum Antagonisten haben. Jedem Vertikalmotoren wirken mindestens zwei andere Vertikalmotoren entgegen.

Von der Lähmung des resp. der Antagonisten unterscheidet sich jedoch der Spasmus durch ein weniger gleichmäßiges Verhalten. Ein Muskelkrampf kann nicht tage- und wochenlang ununterbrochen in gleichem Grade fortdauern; namentlich muß er auch der Narkose weichen. Aber er läßt auch sonst zeitweise nach; ist bald mehr, bald weniger ausgesprochen. Dies Verhalten findet seinen Ausdruck nicht nur in der Veränderlichkeit des Schielwinkels, sondern auch in derjenigen der Exkursionen des von Spasmus befallenen Auges. Bei Lähmung sind dieselben viel konstanter oder ändern sich allmählich, sei es daß das Leiden zu- oder abnehme.

Tonischer Krampf eines einzelnen Augenmuskels scheint sehr selten zu sein. Zur Diagnose muß dem Allgemeinzustande ganz besonders Rechnung getragen werden.

Viel häufiger, als den Krampf einzelner Augenmuskeln, trifft man Spasmen ganzer motorischer Funktionen: der assoziierten Bewegungen der Augen: der Seitenwendung, Hebung, Senkung, besonders der Konvergenz, weniger der Divergenz. Wir werden dieselben bei den *Blickstörungen* anführen. Solche *Blickspasmen*, welche, wenn sie die symmetrischen Bewegungen betreffen, Strabismus concomitans vortäuschen könnten, finden sich z. B. bei der *spastischen Gliederstarre* (LITTLEs Krankheit), aber auch

bei *Hysterie.* Sie gehören nicht unter unsere zweite, sondern unter die dritte Form des Schielens (S. 28).

Ein klonischer Krampf kann gewisse Lähmungen einzelner Augenmuskeln, namentlich beim Abklingen derselben, begleiten. So beobachtet man z. B., bei nukleären Leiden, eine krankhafte Kontraktur des vorher gelähmten Levator palpebrae als Mitbewegung bei der Innervation anderer Augenmuskeln[1]). Vielleicht darf auch das sogenannte *v. Graefesche Phänomen* bei Morbus Basedowii als Spasmus der Lidheber betrachtet werden. Dasselbe besteht bekanntlich darin, daß, wenn der von dieser Krankheit Befallene den Blick senkt, die oberen Augenlider zurückbleiben.

Im Jahre 1882 konsultierte mich der berühmte Augenarzt Desmarres wegen rhythmischer Zuckungen seines paretischen rechten *Obliquus superior*, die ihm von einem Schlaganfalle mit rechtsseitiger Hemiplegie und Aphasie übrig geblieben war. Da die Doppelbilder nicht sehr weit auseinander lagen, so resultierte daraus eine äußerst ermüdende Verzerrung und Scheinbewegung der Objekte. Er hatte in seiner langjährigen äußerst zahlreichen Praxis keinen ähnlichen Fall beobachtet, und auch mir ist seither kein ähnlicher mehr vorgekommen.

Solche nystagmische Zuckungen werden bei mancherlei Nerven- und Hirnleiden beobachtet. Sie kommen jedoch auch schon vor bei einfacher Übermüdung und Schwäche der Augenmuskeln und werden besonders manifest in den extremen Stellungen der Augen.

---

[1]) Wilbrand und Saenger, Neurologie des Auges, I, S. 77.

Diagnose der Augenmuskellähmungen.

Die Diagnose des gelähmten Muskels ergibt sich am sichersten aus den Doppelbildern.

Dazu setzt man den Patienten einer entfernten Wand gegenüber, an welcher, auf gleicher Höhe mit seinen Augen, eine brennende Kerze befestigt ist. Besser noch würde sich ein längerer vertikaler Glühfaden zum Fixierobjekte eignen, weil sich damit die Rollungen der Augen sicherer bestimmen lassen als mit einer kurzen Flamme[1]).

Das eine Auge des Patienten wird mit einem roten Glase bedeckt. — Der Patient muß Körper und Kopf durchaus gerade halten.

Zuerst gibt man sich nun über die Natur des Doppeltsehens Rechenschaft: ob dasselbe *gleichnamig*, *gekreuzt* oder *vertikal* ist. Ist es gemischt, d. h. liegen die Doppelbilder weder in gleicher Höhe noch direkt übereinander, so richtet man sein Augenmerk zuerst auf den mehr ausgesprochenen Teil desselben, auf den horizontalen, wenn die Doppelbilder in der horizontalen, auf den vertikalen, wenn sie in der vertikalen Richtung weiter voneinander abstehen.

Um dann herauszufinden, welcher Muskel gelähmt ist, stellt man vor allem fest, *welches Auge von der Lähmung befallen ist.* Dazu hilft uns unser erstes Gesetz: »Das kranke Auge ist dadurch charakterisiert, daß das Doppeltsehen in der Richtung seines Bildes zunimmt«.

Um die Blickrichtung zu ändern, ändert man, wie oben angegeben, nicht den Ort des Fixierobjektes, sondern läßt

---

[1]) Trägt die Wand unsere Tangententeilung (l. c. S. 659), so muß die Entfernung des Kopfes von derselben dem Radius der Teilung gleich sein. Es läßt sich dann nicht nur die qualitative, sondern auch die quantitative Diagnose des Strabismus machen, d. h. der Grad des Schielwinkels bestimmen.

dasselbe an der Wand, dreht aber den Kopf des Patienten in dem der gewünschten Blickrichtung entgegengesetzten Sinne (um den Blick nach links zu richten, dreht man den Kopf resp. das Gesicht nach rechts, um ihn zu senken, nach oben und vice versa).

Nehmen wir ein Beispiel: Das Bild des linken Auges steht tiefer, das des rechten höher. Bei Drehung des Kopfes nach rückwärts, wodurch, zur Fixierung des Objektes eine Senkung der Blickebene erforderlich wird, scheinen die Doppelbilder auseinander zu gehen: also ist das linke Auge das gelähmte. (Bei Senkung des Kopfes, bzw. Erhebung des Blickes, nähern sich die Doppelbilder einander.)

Ist so das kranke Auge festgestellt, so findet man den *gelähmten Muskel* nach unserem zweiten Gesetze: »Gelähmt ist der Muskel, welcher dem Auge die Lage und Richtung des demselben entsprechenden Bildes geben würde«.

Für die in der Horizontalen wirkenden Muskeln genügen diese zwei Gesetze, um sofort den gelähmten Muskel zu finden.

Bei vertikaler Diplopie gelingt dies ebenfalls, wenn, neben der Höhendifferenz, auch eine seitliche Abweichung und Neigung der Doppelbilder deutlich ausgesprochen ist.

Steht in unserem Beispiele das Bild des kranken linken Auges nicht nur tiefer, sondern auch noch temporalwärts (homonyme Diplopie) und ist nasalwärts geneigt, so haben wir es offenbar mit der Lähmung des *Obliquus superior* zu tun. Derselbe dreht das Auge nach unten, außen, und neigt den vertikalen Meridian nach innen.

Sehr häufig aber ist der Kranke nicht imstande, über die Lateralität, und namentlich über die Schiefheit der Doppelbilder genaue Angaben zu machen[1]).

Wir können dann aus seiner Antwort nur abnehmen, ob es sich um die Lähmung eines Senkers oder eines Hebers handle.

Da aber jedes Auge zwei Senker und zwei Heber hat, so muß man auf eine andere Weise herausbringen, ob man es mit der Lähmung eines Rectus, oder eines Obliquus zu tun hat; in unserem Beispiele ob der *Obliquus superior* oder der *Rectus inferior* gelähmt ist.

Um die Differentialdiagnose zwischen der Lähmung eines Rectus und Obliquus zu machen, vergegenwärtigt man sich einfach die Richtung der Muskelebene der Vertikalmotoren (Fig. 1): nach der Schläfe für die Recti, nach der Nase für die Obliqui. Je mehr sich die Gesichtslinie der Richtung dieser Muskeln nähert, desto ausgesprochener tritt deren vertikale Wirkung, also auch die vertikale Diplopie, bei ihrer Lähmung zutage, während die seitwärtswendende und

---

[1]) Er würde die Schiefheit des Bildes schon viel leichter wahrnehmen, wenn wir uns, statt einer einfachen Kerzenflamme, einer längeren Licht*linie* als Fixierobjektes bedienten. Aber überhaupt sind Schiefheit und Seitenabweichung der Doppelbilder bei geringgradiger Lähmung der Vertikalmotoren in der Primärstellung nicht sehr ausgesprochen. Die Doppelbilder der Spalte VIII (S. 39) setzen eine Drehung von 40° um die Achse der Vertikalmotoren voraus. Eine so starke Diplopie kommt tatsächlich nie vor. Reduzieren wir dieselbe auf 10°, was schon viel ist, d. h. machen wir Vertikal- und Horizontalabstände, sowie die Neigung der Bilder 4mal kleiner, so werden die beiden letzteren Symptome sehr unbedeutend. Die gewöhnlichen schematischen, durchaus willkürlichen Darstellungen der Doppelbilder übertreiben die horizontale und schiefe Komponente im Verhältnisse zu der vertikalen so sehr, daß daraus eine sehr unrichtige Anschauung dieser Symptome hervorgeht.

rollende Wirkung, also auch die laterale Diplopie und Schiefstellung, in gleichem Maße abnimmt. [Das Umgekehrte findet natürlich statt in der der Muskelebene entgegengesetzten Richtung des Blickes.]

Richten wir also, durch Drehung des Kopfes nach links, den Blick nach rechts, und nimmt dann eine vertikale Diplopie zu, so haben wir es zu tun mit der Lähmung eines *Obliquus* des linken, oder eines oberen oder unteren *Rectus* des rechten Auges. — Nimmt dagegen eine vertikale Diplopie zu beim Blicke nach links, so ist ein oberer oder unterer *Rectus* des linken, oder ein *Obliquus* des rechten Auges gelähmt.

Oder auch: Zunahme des vertikalen Abstandes der Doppelbilder beim Blicke nach der Seite des *gesunden* Auges: Lähmung eines *Obliquus.*

Zunahme der vertikalen Diplopie beim Blicke nach der *kranken* Seite: Lähmung eines *Rectus.*

Drehen wir in unserem Beispiele (Lähmung eines *Senkers* des *linken* Auges) den Kopf des Patienten nach links, so daß er seinen Blick nach rechts wenden muß, um das Objekt zu sehen, und nimmt dann der Höhenabstand der Doppelbilder zu, so ist die Diagnose der Lähmung des *Obliquus superior* gemacht.

Bei entgegengesetzter Blickrichtung nähern sich die Doppelbilder in vertikaler, entfernen sich von einander in horizontaler Richtung. Auf diese Weise gelingt es oft eine, bei geradeaus gerichtetem Blicke latente horizontale Diplopie, und Neigung der Doppelbilder manifest zu machen.

Bestätigt wird die Diagnose noch durch die **Kopfhaltung**, bzw. die Richtung des Gesichtes des Patienten. Läßt man denselben die ihm bequemste Stellung des Kopfes einnehmen, so deutet ein

Gesicht nach links: auf Lähmung eines Linkswenders: *linker Externus*; *rechter Internus*; oder auch, obschon sie leichte Rechtswender sind, des *linken Rectus superior* oder *inferior*, des *rechten Obliquus superior* oder *inferior*.

Gesicht nach rechts: Lähmung eines Rechtswenders: *linker Internus*; *rechter Externus*; oder auch, obschon sie leichte Linkswender sind, eines *rechten oberen* oder *unteren geraden* oder eines *linken oberen* oder *unteren schiefen Muskels*.

Neigung des Kopfes nach der linken Schulter. Lähmung eines Linksrollers: *linker unterer Rectus* und *Obliquus*; *rechter oberer Rectus* oder *Obliquus*.

Neigung des Kopfes nach der rechten Schulter. Lähmung eines Rechtsrollers: *linker oberer Rectus* oder *Obliquus*; *rechter unterer Rectus* oder *Obliquus*.

Folgt man genau den angegebenen Regeln, so lassen sich mit Hilfe des Doppeltsehens auch komplizierte Lähmungen, d. h. solche, wobei mehr als ein Muskel derselben, ja sogar mehrere Muskeln beider Augen betroffen sind, leicht und sicher diagnostizieren.

Schwierigkeiten können dann auftreten, wenn das gelähmte Auge zum Fixieren benutzt wird, das andere, in Sekundärablenkung befindliche auf den ersten Blick als das kranke erscheint. An ein solches Verhältnis muß man denken namentlich wenn ein großer Unterschied in der Sehtüchtigkeit der beiden Augen besteht.

Die Seite 37 angegebenen Tatsachen, die Vergleichung der Ablenkung bei abwechselndem Verdecken der Augen (ausgesprochener auf dem nichtgelähmten Auge), namentlich aber die Messung der Exkursionen der beiden Augen helfen, das gelähmte von dem nichtgelähmten Auge zu unterscheiden.

II. Schielen infolge mangelhaften Binokularsehens (*Strabismus concomitans*)[1].

Das binokulare Sehen ist der einzige sichere Führer zu richtiger Einstellung der Augen. Fehlt dasselbe, oder ist der Drang dazu nur wenig ausgebildet, so fällt die gegenseitige Richtung der Augen anderen Einflüssen anheim. Als solche kommen hauptsächlich in Betracht: Der Zusammenhang der Konvergenz mit der Akkommodation, und die Ruhestellung der Augen.

Bei jungen Hypermetropen, oder auch Nichthypermetropen mit schwacher Akkommodation, führt der erforderte außergewöhnliche Akkommodationsaufwand häufig zu *Strabismus convergens*, wenn der Drang zum Binokularsehen nicht stark genug ist, um eine geeignete Assoziation zwischen Konvergenz und Akkommodation auszubilden.

Umgekehrt verfallen hochgradige Myopen, die keiner, oder nur sehr geringer Akkommodation bedürfen, oder auch Nichtmyopen, denen aus irgend einem Grunde das binokulare Sehen fehlt, gewöhnlich in *Strabismus divergens*, weil sie die zu positiver Konvergenz erforderliche Anstrengung nicht machen, und ihren Augen diejenige gegenseitige Richtung

---

[1]) Der Ausdruck *Strabismus concomitans* ist durchaus unzutreffend. Er stammt aus einer Zeit, da das Wesen dieser Form des Schielens noch nicht richtig erkannt war. Da wir jetzt wissen, daß dieselbe weder auf einem Bildungsfehler des Muskels, noch auf einer Lähmung seines Nerven, überhaupt auf keiner organischen, sondern auf einer funktionellen Ursache beruht, so könnten wir das sogenannte *konkomitierende Schielen* als *funktionelles Schielen* dem *organischen*, d. h. dem durch eine Läsion des motorischen Organismus der Augen hervorgerufenen Schielen entgegenstellen. Wenn wir uns im folgenden, der Einfachheit halber, doch noch der altgewohnten Ausdrucksweise bedienen, so wird sich doch der Leser stets dessen bewußt sein, was das Wort konkomitierendes Schielen wirklich bedeutet. Vgl. u. a. LANDOLT, GRAEFE u. SAEMISCH, Hdb. der ges. Aghlkd. IV, S. 701.

lassen, die ihnen die bequemste ist. Diese ist eben in der weitaus größten Mehrzahl der Fälle die Divergenz.

Die Abweichung von der normalen Richtung tritt bei dieser Form des Schielens fast ausschließlich in der Horizontalebene auf, wie denn die Konvergenz, die positive sowohl als die negative, sich vorzugsweise in einer durch die Drehpunkte der beiden Augen gehenden Ebene abspielt. Nur in sehr hochgradigen Fällen tritt dazu eine gewisse Höhenabweichung. Ein *konvergent*schielendes Auge ist dann gewöhnlich leicht nach *oben*, ein *divergent*schielendes Auge leicht nach *unten* abgelenkt.

Differentialdiagnose zwischen paralytischem und konkomitierendem Schielen.

Behält man die Ätiologie im Auge, so sollte es nicht schwer sein, einen *Strabismus paralyticus* von einem *konkomitierenden* zu unterscheiden.

Das *paralytische Schielen* tritt gewöhnlich plötzlich, das *konkomitierende* meist allmählich auf.

Der Strabismus *concomitans convergens* bildet sich am häufigsten im Kindesalter aus, und zwar bei Hypermetropen. Er wird, aus den oben angegebenen Gründen, sehr bedeutend von der Akkommodation beeinflußt, was beim paralytischen Einwärtsschielen weit weniger der Fall ist.

Der Strabismus *convergens paralyticus* (Lähmung eines Rectus externus) kommt allerdings bei Kindern nicht so selten vor, wie man gewöhnlich annimmt, doch ist er, wie der Strabismus *paralyticus* überhaupt, viel häufiger beim Erwachsenen. Man denke nur an die Ursachen desselben: Syphilis, Tabes, Diabetes, Rheumatismus, namentlich aber eine große Zahl von Hirnleiden, denen Erwachsene mehr ausgesetzt sind als Kinder.

Strabismus *concomitans divergens* kann sich, infolge des Verlustes des Binokularsehens, in jeder Lebensperiode ausbilden.

Beim *konkomitierenden* Schielen fehlt das für eine Muskellähmung so charakteristische spontane, dem Sinne und dem Grade der Ablenkung genau entsprechende Doppeltsehen.

Das Doppeltsehen, das sich bei *konkomitierendem* Schielen manchmal hervorrufen läßt, ist von dem des *paralytischen* durchaus verschieden. Es gleicht eher einem alternierenden Sehen. Der Patient ist nicht imstande, den gegenseitigen Abstand der Doppelbilder genau anzugeben.

Allerdings kann auch bei *paralytischem* Schielen die Diplopie fehlen, wenn nämlich vor der Paralyse kein Binokularsehen vorhanden war, oder die Ablenkung lange Zeit bestanden hat. Doch auch im letzteren Falle läßt sie sich, wie wir sehen werden, gewöhnlich wieder wachrufen.

Welches Auge auch vom Sehakte ausgeschlossen werde, so ist der Grad des Schielens bei Strabismus *concomitans* derselbe, während bei Strabismus *paralyticus* die Ablenkung, aus den oben angegebenen Gründen, bedeutender ist, wenn der Patient mit dem gelähmten, als wenn er mit dem gesunden Auge fixiert. Mit anderen Worten: die für das *paralytische* Schielen charakteristische *Sekundärablenkung* fehlt beim *nichtparalytischen*.

Aus dem gleichen Grunde tritt bei dem *nichtparalytischen* Schielen auch keine falsche Projektion auf.

Da die Ursachen des *konkomitierenden* Schielens, nicht wie die des *paralytischen*, ein Auge allein, sondern beide Augen in gleicher Weise betreffen, so sind auch die Folgen bei Strabismus concomitans nicht nur auf einem, sondern auf beiden Augen nachweisbar. Auf beiden bildet sich

allmählich eine dem Strabismus entgegengesetzte Beschränkung des Blickfeldes aus: *temporal* bei Strabismus concomitans *convergens*, *nasal* beim *divergens*. Allerdings ist derselbe auf dem konstant abgelenkten Auge oft beträchtlicher, als auf dem zum Sehen gebrauchten.

Beim *paralytischen* Schielen entspricht die Beweglichkeitsbeschränkung genau der Wirkungssphäre des gelähmten Muskels. Wie die Lähmung, so betrifft dieselbe gewöhnlich nur ein Auge. Sind beide Augen von Muskellähmung befallen, so lassen sich doch die Blickfelder paralytischer Augen kaum mit denen konkomitierend schielender verwechseln. Ja selbst die Blickfelder zweier gleichzeitig an *Paralyse der Externi* leidender Augen unterscheiden sich, bei genauer Prüfung, von denen eines *Strabismus convergens concomitans*. Sie zeigen auf der Schläfenseite eine deutliche Einbuchtung (Fig. 9), während sie beim konkomitierenden Schielen auf der äußeren Seite nur weniger konvex, höchstens gleichmäßig abgeflacht oder abgerundet sind[1]) (Fig. 15).

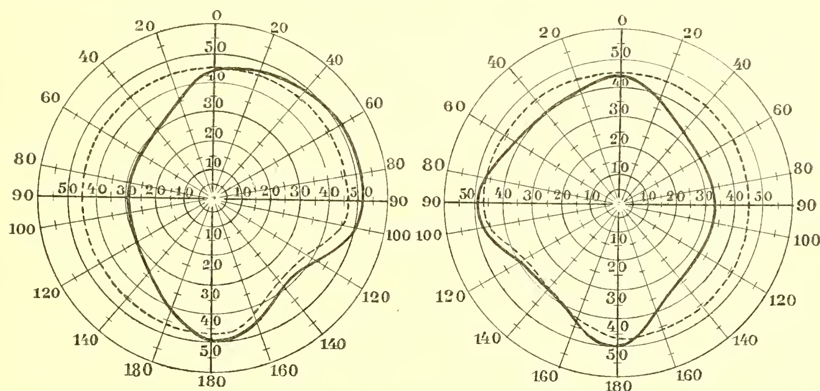


Fig. 15. Ausgezogen: Blickfelder eines hochgradigen *Strabismus concomitans convergens*. Getüpfelt: normale Blickfelder von minimaler Ausdehnung.

[1]) E. Landolt, Arch. d'Opht. 1881.

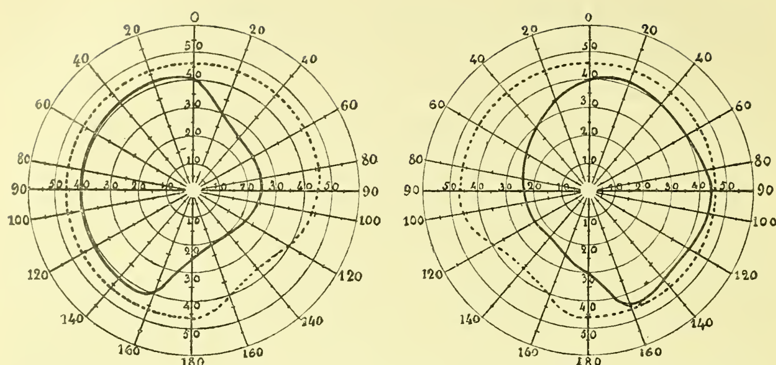


Fig. 16. Blickfelder eines hochgradigen Myopen an relativem *Strabismus divergens concomitans* leidend.

Die Differentialdiagnose zwischen *paralytischem* und *konkomitierendem* Schielen kann gewisse Schwierigkeiten darbieten in sehr veralteten Fällen. Die Abwesenheit des Doppeltsehens schließt dann eine Muskellähmung keineswegs aus. An paralytischem Schielen Leidende lernen nämlich nach und nach das Netzhautbild ihres abgewichenen Auges nicht zum Bewußtsein kommen zu lassen, um dem störenden Doppeltsehen zu entgehen. Man kann dasselbe jedoch mit etwelcher Geduld in charakteristischer Weise wieder hervorrufen, namentlich mit Hilfe eines zur Richtung der Ablenkung senkrechten Prismas. Das Bild des Fixierobjektes fällt dann auf ein Gebiet der Netzhaut des abgelenkten Auges, welches die Gesichtseindrücke noch richtig zur Emp-

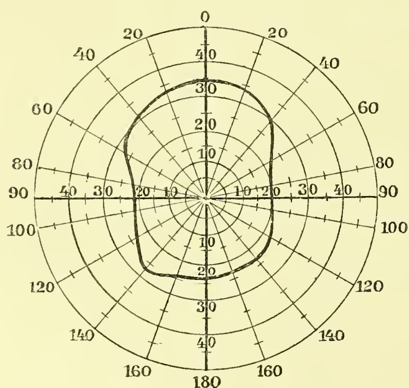


Fig. 17. Binokulares Blickfeld des Patienten der Figur 16.

findung bringt. — Ist das schielende Auge sehr sehschwach, so bedient man sich eines sehr hellen Lichtes, und dämpft dasselbe für das gesunde Auge durch ein Rauchglas.

Andererseits bilden sich in den Muskeln solcher jahrelang schielender Augen oft Strukturveränderungen aus, welche die Blickfelder derselben in etwas ungewöhnlicher Weise beeinflussen.

Zieht man aber alle diagnostischen Hilfsmittel, namentlich auch die Ätiologie, zu Rate, so kommt man auch in solchen Fällen zu einem sicheren Urteile; sind doch die beiden Schielformen ihrer Natur nach zu sehr voneinander verschieden, um einen gewiegten Kliniker zu täuschen.

III. Schielen infolge von Störungen der den symmetrischen oder assoziierten Bewegungen der Augen vorstehenden Zentren *(Blickstörungen, Assoziationsschielen).*

Wenn auch bei dem konkomitierenden Konvergent- und Divergentschielen die der Konvergenz und der Divergenz vorstehenden Zentren selbstverständlich mit beteiligt sind, so liegt die erste Ursache dieser Form des Schielens doch nicht immer in einer Läsion dieser Zentren. Der nicht paralytische Strabismus convergens, der auf einem Spasmus, einer erhöhten Innervation der Konvergenz beruht, wird, wie wir gesehen haben, meistens hervorgerufen durch einen Spasmus der Akkommodation, welcher seinerseits seine Entstehung verdankt einer ungenügenden statistischen oder dynamischen Refraktion.

Beim Strabismus concomitans *divergens* haben wir es meistenteils auch nicht mit einer Lähmung der Konvergenz, sondern nur mit einer Nichtinanspruchnahme derselben zu tun, einer Untätigkeit, aus welcher Abschwächung, ja völlige Aufhebung dieser Funktion hervorgehen kann. In beiden

Fällen aber, bei Strabismus concomitans convergens wie divergens, liegt der erste Grund zum Zustandekommen dieses Schielens (II) in einer ungenügenden Entwicklung des Binokularsehens.

Die III. Form des Schielens entsteht ganz unabhängig von der Refraktion, der Sehkraft, oder dem binokularen Sehen, infolge einer primitiven Läsion der diesen Funktionen vorstehenden Zentren.

Trifft eine solche Läsion die Zentren der *symmetrischen* Bewegungen, so ist der Strabismus denn auch meist mit *Doppeltsehen* vergesellschaftet: *Spasmus der Konvergenz* oder *Lähmung der Divergenz* mit *homonymem*, *Lähmung der Konvergenz*, resp. *Spasmus* der *Divergenz* mit *gekreuztem* Doppeltsehen.

Darin liegt schon ein Hauptunterschied zwischen dieser *zentralen* Form des Konvergent- und Divergentschielens und dem konkomitierenden Schielen.

Untersucht man außerdem die Blickfelder, wobei es geraten ist, den Spasmus der Konvergenz durch mydriatische Lähmung der Akkommodation möglichst herabzusetzen, so findet man dieselben gewöhnlich normal.

Dieser Umstand unterscheidet diese Form des Schielens ebenfalls vom konkomitierenden, namentlich aber vom paralytischen Schielen. Außerdem fehlt dabei die Sekundärablenkung sowohl als die falsche Projektion.

Mit dem bei Paralyse eines Externus oder eines Internus auftretenden Doppeltsehen läßt sich das einer Blicklähmung nicht verwechseln; im ersten Falle nimmt es in der einen Richtung deutlich zu, in der entgegengesetzten ab, während es bei einer Blicklähmung in beiden Richtungen zunimmt.

Gleichzeitige isolierte Lähmung beider Interni kommt kaum vor, wohl aber die beider Externi. Sie

bedingt beiderseits temporalwärts zunehmende Beweglichkeitsbeschränkung und homonyme Diplopie. Die Ursache und der Sitz der Lähmung ergibt sich dann aus der Ätiologie und den begleitenden Erscheinungen.

Die gleichzeitige Ablenkung beider Augen nach rechts oder links, nach oben oder unten, die *lateralen* und *vertikalen Blickstörungen*, lassen sich weder mit der Paralyse einzelner Augenmuskeln, noch mit konkomitierendem Schielen verwechseln. Ob es sich dabei um Lähmung oder Spasmus, um einen destruktiven oder einen irritativen Prozeß in den Nervenzentren dieser Bewegungsassoziationen handle, entscheidet die Natur des zugrunde liegenden Leidens (s. S. 85 u. ff.).

IV. Schielen resp. Bewegungsstörungen infolge von Läsionen der dem Gleichgewichte des Körpers und der Augen vorstehenden Organe. *(Paradoxe Bewegungsstörungen.)*

Es gibt auch allerdings seltene Bewegungsstörungen der Augen, die sich durch ihre Inkohärenz auszeichnen. Weit entfernt Affektionen der dem Binokularsehen dienenden Zentren zu entsprechen, bedingen sie die paradoxesten Kombinationen des Blickes. Während z. B. ein Auge nach außen geht, dreht sich das andere nach oben, oder, bei der Aufforderung nach oben zu schauen, dreht der Patient das eine Auge nach oben außen, das andere nach unten.

Bei manchen solcher inkohärenten Bewegungen der Augen beteiligen sich die Lidheber. So kommt es vor, daß, wenn der Patient die Augen stark öffnet, dieselben sich unwillkürlich nach unten oder seitwärts wenden. — Umgekehrt hat man Senkung der Augen und Lateralwendung derselben bei Lidschluß beobachtet, eine Erscheinung, die oft mit Facialislähmung verbunden sein soll.

Es kommt auch vor, daß bei der Konvergenz die Lider sich heben, oder senken; oder es senkt sich das obere Lid des einen Auges bei der Wendung der Augen nach der entgegengesetzten Seite[1]).

Goldscheider hat bei Hysterie beobachtet, daß beim Blicke nach rechts unten das obere Lid des linken Auges krampfhaft in die Höhe ging.

Manche dieser Erscheinungen mögen ihre Ursache im Kerngebiete haben. Die besonders auffälligen dagegen finden sich namentlich infolge von Erkrankungen des Labyrinthes und des Kleinhirnes. Beide, namentlich das letztere, enthalten — wenn auch noch wenig bekannte — Zentren zur Regulierung der Augenbewegungen.

Nach Bernheimer stellen die bei *Labyrintherkrankungen* beobachteten Motilitätsstörungen (Lateralablenkung, Nystagmus usw.) Reizerscheinungen im Kerngebiete der Augenmuskeln dar, und zwar infolge von Druckveränderung, welche sich vom inneren Ohre auf den Subarachnoidealraum des Gehirns fortpflanzt, oder es sind Reflexerscheinungen, hervorgerufen durch Reizung der Acusticuswurzeln, welche mit motorischen Nerven der Augen in Verbindung stehen.

Nystagmus.

Den paradoxen Bewegungsstörungen der Augen dürfen wir wohl den *Nystagmus* anreihen, dies charakteristische Zittern, diese rhythmischen Zuckungen, diese bald in der Horizontalen pendelnden, bald in der Vertikalen hüpfenden, oder um die sagittale Achse hin- und herrotierenden Bewegungen der Augen.

Das Leiden kommt häufig angeboren vor, oder es entwickelt sich im ersten Kindesalter infolge von *Hornhaut-* oder

---

[1]) Wilbrand und Saenger, Neurologie des Auges I.

Linsentrübungen (Polarstar), oder von *Amblyopien* aus anderen Ursachen, namentlich bei *zentralem Skotome.* Nicht selten findet man Nystagmus bei *Albinismus.*

Von dem angeborenen ist der erworbene Nystagmus zu trennen. Beim ersteren sehen die Kranken, trotz der fortwährenden Bewegung ihrer Augen, die sie umgebenden Objekte unbewegt; beim letzteren scheinen sich dieselben meist in ähnlicher Weise zu bewegen, wie die Augen.

Bisweilen beteiligt sich auch der Kopf an den rhythmischen Bewegungen der Augen.

Besonders häufig entwickelt sich Nystagmus bei *Grubenarbeitern.* Er soll aber gelegentlich auch vorkommen bei Leuten, die andern Berufsarten obliegen, wie z. B. Näher- und Stickerinnen, die bei schlechter Beleuchtung, oder in gezwungener Stellung fortdauernd arbeiten. Eine schwächliche Konstitution prädisponiert dazu.

Bei dem Nystagmus der *Grubenarbeiter* oscillieren die Augen gewöhnlich um die *sagittale*, gleichzeitig oft auch um die *vertikale* Achse. Der Blick nach unten bringt ihn meist zum Stillstande, der Blick nach oben, namentlich schief nach oben, ebenso die plötzliche Erhebung des Kopfes soll ihn erhöhen.

Nystagmus tritt außerdem auf bei mancherlei *Hirnleiden*: Bei *multipler Sklerose*, *Blutungen*, *Embolie*, *Pachymeningitis*, *Cysticercus*, *Hydrocephalus.* Die dabei beteiligten Gebiete sind sehr verschieden und können sehr ausgedehnt sein: Der *vierte Ventrikel*, der *Thalamus opticus*, das *Corpus restiforme* und *striatum*, die *Vierhügel*, das *Kleinhirn* und das *Verlängerte Mark* sind bei Nystagmus erkrankt gefunden worden. Auch *Druckschwankungen der Cerebrospinalflüssigkeit* scheint ihn hervorrufen zu können (UHTHOFF).

Bei *Tabes* ist eigentlicher Nystagmus selten, denn die dabei, wie auch bei *Syringomyelie* und anderen Rückenmarks-

und Gehirnleiden beobachteten Zuckungen der Augen, dürfen nicht mit Nystagmus identifiziert werden. Solche Zuckungen kann man auch bei jeder Ermüdung und Schwäche der Muskeln, namentlich in den extremen Richtungen der Augen beobachten.

Dagegen hat man die Vermutung ausgesprochen, daß gewisse *Gifte*, wie Kohlenoxydgas, durch ihre Einwirkung auf das zentrale Nervensystem Nystagmus hervorzurufen imstande seien.

Sitz und Ursachen der Bewegungsstörungen der Augen.

Die Ursachen, welche die Augenbewegungen zu stören vermögen, können liegen in der **Orbita**, in der **Fissura orbitalis superior** oder **sphenoidalis**, durch welche die Bewegungsnerven in die Augenhöhle treten, im **Sinus cavernosus**, im Verlaufe der Nerven an der **Hirnbasis**, **zwischen deren Austritt aus dem Hirn und ihren Ursprungskernen**, in den **Kernen** selbst, oder über denselben in dem Verlaufe ihrer **Fasern** bis zur Hirnrinde. Endlich können auch Läsionen des **inneren Ohres**, des Labyrinthes, der Paukenhöhle, namentlich aber Erkrankungen des **Kleinhirns**, Motilitätsstörungen der Augen hervorrufen.

Die unterhalb der Ursprungskerne gelegenen Ursachen pflegt man als *peripher*, die darüber gelegenen als *zentral* zu bezeichnen.

Die peripheren Ursachen zerfallen wieder in *orbitale* (wobei die Fissura sphenoidalis mit zur Augenhöhle gerechnet wird), *basilare*, und *faszikuläre*.

Die zentralen oder supranuklearen Ursachen lassen sich in *infrakortikale* und *kortikale* trennen.

Unter die Erkrankungen, welche schon **in der Orbita** die Augenbewegungen zu beeinträchtigen imstande sind, gehören einmal Blutungen, Exsudate, Empyeme, Neubildungen, die nicht nur von der Augenhöhle selbst, sondern auch von deren Nebenhöhlen: Stirn-, Kiefer-, Keilbein-, Siebbeinhöhle, ausgehen können, sodann Thrombosen der Orbitalvenen.

Verletzungen: Stich- und Schußwunden, oder deren Narben können schon indirekt, durch Übergreifen einer Ent-

zündung, namentlich aber direkt auf die Augenmuskeln oder deren Nerven wirken. — Neubildungen: Karzinome, Sarkome, Gummata usw., auch Trichinosis, können die Augenmuskeln befallen.

Eine häufige orbitale Ursache von Muskellähmungen bildet die Periostitis der Fissura sphenoidalis, wenn die sie passierenden Nervenstämme, durch Druck oder Übergreifen der Entzündung, in Mitleidenschaft gezogen werden.

Angeborene Mißbildungen der Muskeln, Anomalien ihrer Länge, Stärke, Insertion, welche man früher als Ursache des Schielens glaubte annehmen zu dürfen, sind jedenfalls äußerst selten.

Die erstgenannten Ursachen: Geschwülste usw., welche durch ihr Volumen den Exkursionen eines Auges hinderlich werden, bedingen gewöhnlich auch Lageveränderungen des Bulbus, welche über den Sitz derselben keinen Zweifel lassen. Noch mehr gilt dies von Verletzungen, die je nach den Muskeln, welche sie betreffen, eine sehr genaue Lokalisation gestatten.

Doch wir wollen nicht aus dem Sitze der Läsion die daraus folgenden Symptome ableiten, sondern, wie es das Interesse des Praktikers erheischt, aus den Motilitätsstörungen, die wir am Patienten finden, deren Ursachen zu erschließen suchen.

Beginnen wir mit den isolierten Lähmungen der einzelnen Augenmuskeln.

I. Lähmung des Rectus externus.

Um die isolierte Lähmung des *äußeren Geraden* richtig zu deuten, ist es wohl angezeigt, sich den Verlauf seines Nerven, vom Ursprung bis zu seinem Eintritt in den Muskel zu vergegenwärtigen.

Der Ursprungskern des *Abducens* (VI) liegt am weitesten nach unten von allen motorischen Kernen des Auges, hinter

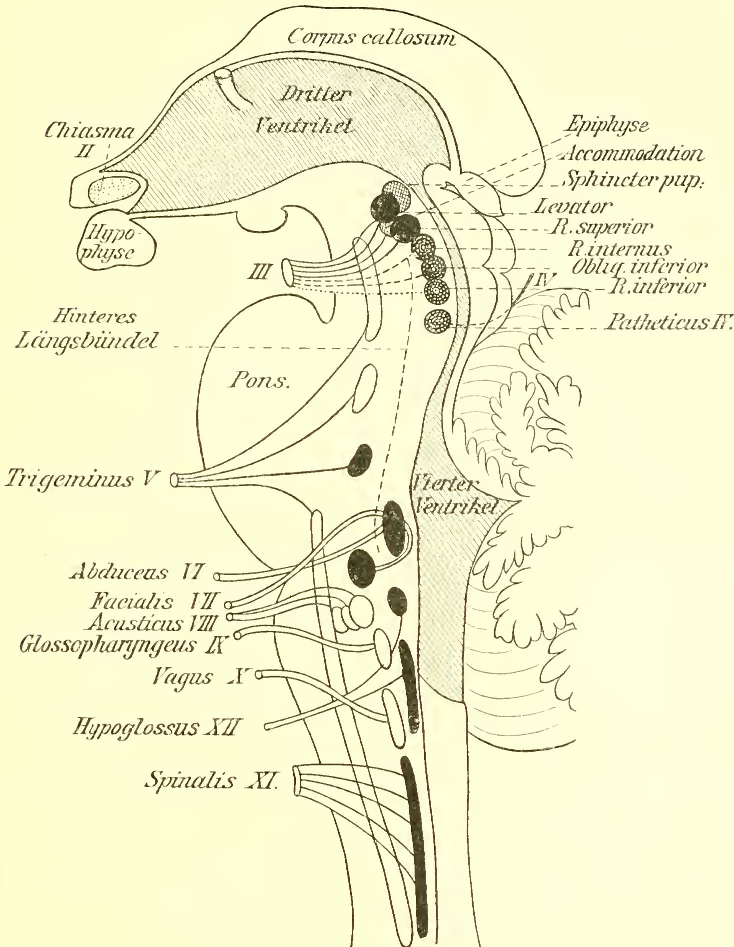


Fig. 18. Schematische Ansicht der Ursprungskerne der Bewegungsnerven der Augen; nach POIRIER und BERNHEIMER.

dem Pons, vor der Eminentia teres, und ist von den Ursprungsfasern des *Facialis* (VII) umschlungen (Fig. 18, 19 und 20). Die radikulären Fasern des Abducens der einen

kreuzen sich nicht mit denen der anderen Seite. Dagegen geht vom Abducenskerne der einen Seite ein Faserbündel

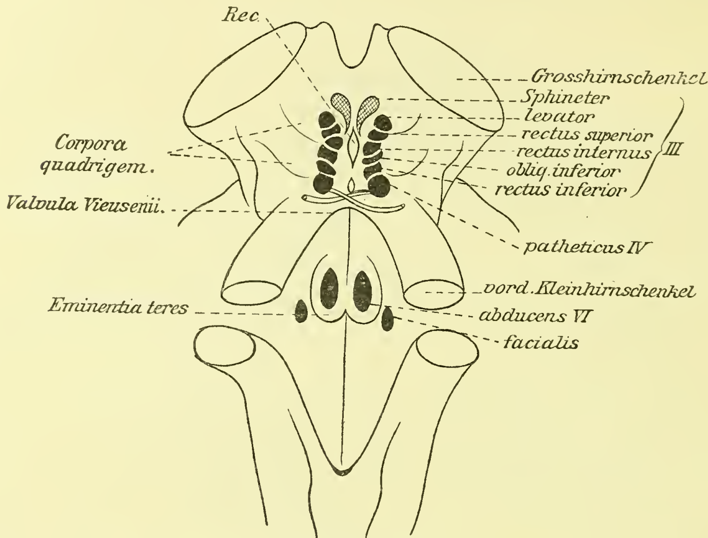


Fig. 19. Schematische Ansicht der Ursprungskerne der Bewegungsnerven der Augen; nach POIRIER und BERNHEIMER.

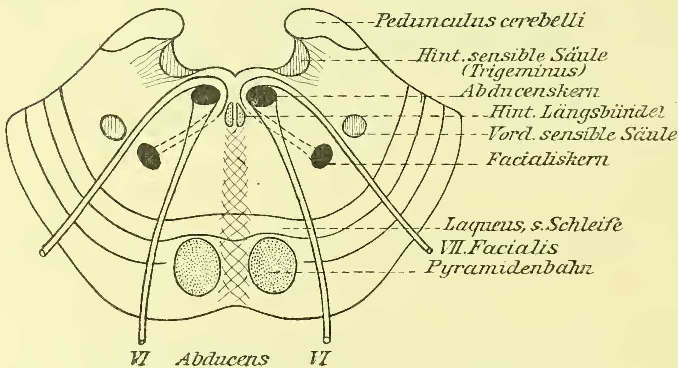


Fig. 20. Schnitt durch *Pons* und *vierten Ventrikel* in der Gegend der *Eminentia teres*; nach POIRIER.

zum Oculomotoriuskerne der anderen Seite, wohl dem Rectus internus bestimmt.

Zu einem Bündel vereinigt, ziehen die Abducensfasern nach vorn, am hinteren Längsbündel vorbei; durchsetzen

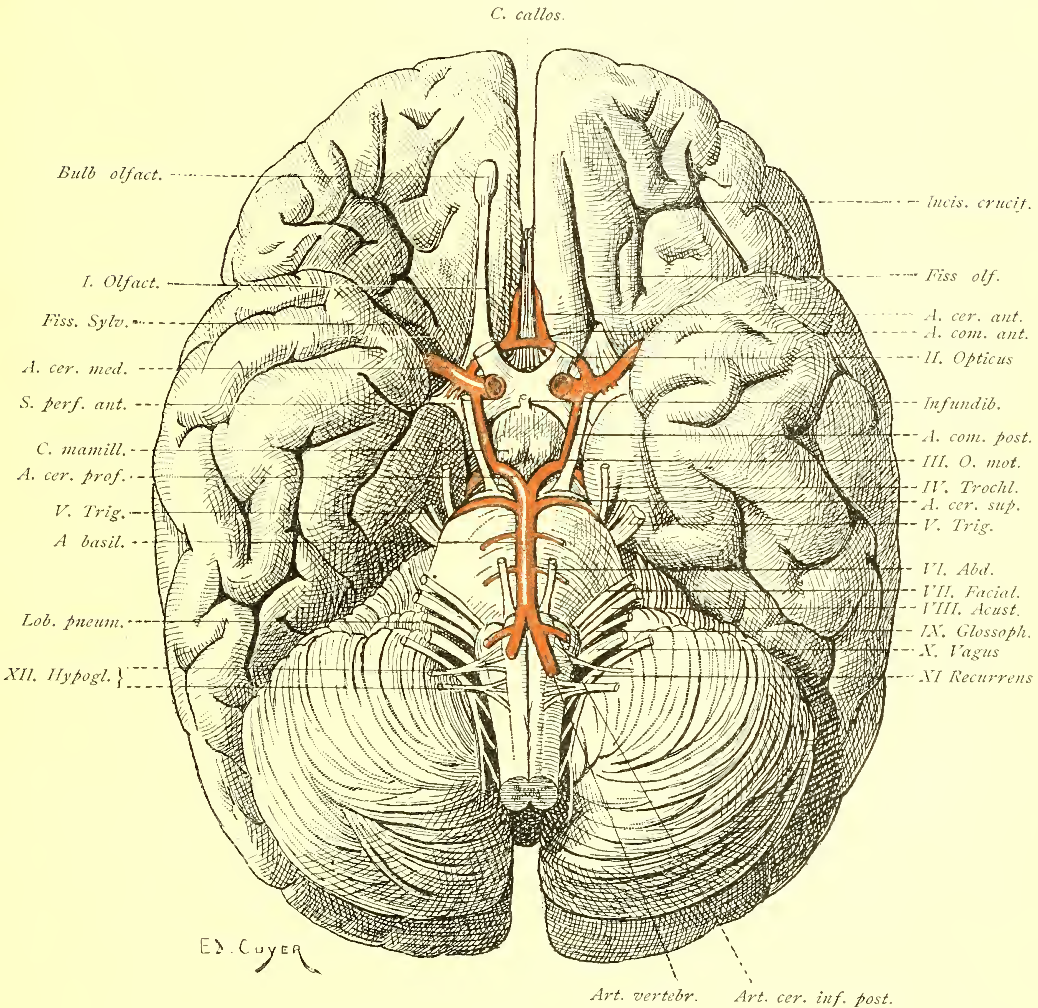


Fig. 21. Hirnbasis; nach Poirier.

das Corpus trapezoides, und dringen seitlich von den Pyramiden, zwischen denselben und dem hinteren Rande des

Pons, an die Hirnbasis (Fig. 21). [Dicht hinter dem *Abducens* verlassen *Facialis* und *Acusticus* das Gehirn.]

Nach seinem Durchtritt durch die Dura mater, steigt der *Abducens* nach vorn und oben, auf einem ungefähr 3 cm langen Wege, der medialen Extremität des Felsenbeins entlang, beugt sich über dessen Spitze, um dann in den Sinus cavernosus zu dringen.

Im Sinus liegt er dicht an der Carotis interna, zieht dann dem *Nervus ophthalmicus* entlang nach der Augenhöhle, welche er durch den unteren Teil der Fissura sphenoidalis, innerhalb des Muskeltrichters betritt (Fig. 3).

In der Orbita liegt der *Abducens* an der inneren Seite des Rectus externus, in welchen er etwas vor dessen hinterem Drittel eindringt.

Isolierte Lähmung des Abducens, wie überhaupt aller motorischer Nerven der Augen, kann bei Infektions- wie Intoxikationskrankheiten, bei Tabes[1]) und anderen Allgemeinleiden, die wir S. 91 anführen werden, auftreten infolge von Schädigungen, welche den Nerven im Kerne sowohl als in seinem Verlaufe treffen.

Abgesehen von diesen Krankheiten, findet sich isolierte Lähmung des Externus häufig bei zirkumskripter Periostitis der Orbita, bei Aneurysma der Carotis interna im Sinus cavernosus (wobei allerdings meist auch Oculomotorius, Trochlearis und Ophthalmicus mitleiden), bei Fraktur des Felsenbeins; sodann bei Läsionen, namentlich zirkumskripten Neubildungen, am hinteren, der Medianlinie nahen Rande des Pons, ebenso bei Aneurysma der Arteria cerebelli media.

---

[1]) Uhthoff in Graefe u. Saemisch, Hdb. B. XI, K. XXII, 2. Tl., S. 249.

Gemeinschaftliche Lähmung des Abducens und Facialis läßt auf eine Läsion in der Kerngegend schließen.

Angeborene isolierte Abducenslähmung ist beobachtet worden u. a bei Syphilis congenita, wohl auch als Folge von Trauma durch den Forceps.

Bei angeborenen Beweglichkeitsdefekten eines Auges fallen häufig gewisse assoziierte Bewegungen des anderen Auges aus.

Verdeckt man z. B. bei angeborener Lähmung des linken Externus das rechte Auge, und führt ein Fixierobjekt vor dem linken Auge nach links, so bleibt das rechte Auge unbewegt, während es im Normalzustande dem von der Netzhaut des linken Auges ausgehenden Impulse gefolgt wäre (vgl. Fig. 23).

Acusticustumoren im Kleinhirn-Brücken-Winkel können Abducenslähmung herbeiführen[1]). Dabei sind aber nicht nur andere Nerven, wie Acusticus, Facialis, Trigeminus mitergriffen, sondern gewöhnlich auch Nystagmus, Schwindel, vestibulare Ataxie, Hemiataxie vorhanden, welche auf Kleinhirn- und Labyrinthläsionen deuten.

In der Tat finden sich Lähmung wie Spasmus und nystagmische Zuckungen des Rectus externus bei Mittelohrentzündung (Gradenigo). Der Spasmus soll besonders auffällig werden, wenn man das Auge schließen läßt.

Lähmung des Abducens der einen mit Facialislähmung derselben, und der gegenüberliegenden Körperhälfte (Millard-Gublers Syndrom)[2]) deutet auf eine Läsion im unteren Teile des Pons. Die Kreuzung der zur Gesichtsmuskulatur gehenden Fasern findet eben höher oben statt, als die der Pyramidenfasern für die Glieder.

---

[1]) Uhthoff in Graefe u. Saemisch, Hdb. B. XI, K. XXII, 2. Tl.

[2]) *Hemiplegia alternans inferior.*

Beiderseitige Abducenslähmung — nicht zu verwechseln mit Lähmung der Divergenz, oder mit Spasmus der Konvergenz, wobei die temporale Exkursion jedes Auges frei ist — kann durch eine Läsion an der Hirnbasis sowohl als durch eine der Kernregion hervorgerufen werden. Die Differentialdiagnose ergibt sich aus den begleitenden Symptomen.

Wir haben auch bei Tabes beiderseitige isolierte Abducenslähmung beobachtet.

Zu beachten ist daß, wenn beide Augen gleichzeitig von einer Augenmuskellähmung befallen sind, gewöhnlich eines der beiden Augen ausschließlich, oder doch sehr vorwiegend zur Fixation benutzt wird. Der Patient lernt dann rasch sich mit diesem Auge richtig orientieren, so daß die zu erwartende falsche Projektion beim Fixieren mit diesem Auge allein wegfällt, oder doch nicht sehr charakteristisch auftritt.

II. Lähmung des Obliquus superior.

Der Kern des *Patheticus*, oder *Trochlearis* (IV) liegt gleich vor dem Aquaeductus Sylvii, unter demjenigen des Rectus inferior, so daß er das untere Ende der Kerngruppe des Oculomotorius zu bilden scheint (Fig. 18, 19 und 20).

Gleich vor ihm liegt die Kreuzung der Pedunculi cerebelli superiores.

Die Fasern des Patheticus kreuzen sich vollständig. Zu einem Stamme vereinigt, treten sie, nicht wie die anderen Hirnnerven an der ventralen, sondern an der dorsalen Seite, nämlich hinter den Corpora quadrigemina posteriora aus dem Hirne. Sie schlingen sich dann aus- und vorwärts um die Hirnschenkel (Fig. 19) und kommen nahe vor dem Trigeminus an der Hirnbasis zum Vorschein (Fig. 21). Nach ganz kurzem Verlaufe über den Sinus petrosus superior, der

ihn von der oberen Kante der Schläfenbeinpyramide trennt, dringt der Patheticus in die äußere Wand des Sinus cavernosus. Dabei kreuzt er sich mit dem von oben nach unten gehenden Oculomotorius.

Während der letztere die Fissura sphenoidalis ungefähr in der Mitte passiert, tritt der Trochlearis oben und außerhalb der Muskelursprünge durch dieselbe (Fig 3). Er folgt dem oberen schiefen Augenmuskel und verzweigt sich in demselben von dessen oberer Seite her.

Da der Trochlearis der Hirnbasis bis zu seinem Eindringen in den Sinus cavernosus ferne bleibt, ist er basilären Läsionen viel weniger ausgesetzt als Abducens und Oculomotorius, welche ein gutes Stück an der Basis verlaufen.

Isolierte Lähmung des Obliquus superior ist denn auch meistens radikulären oder nukleären Ursprungs, als Folge von den erwähnten oder noch zu erwähnenden Krankheiten; es sei denn, daß der Trochlearis in der Orbita selbst beschädigt sei. Dies kommt nicht selten vor bei Radikaloperation einer Eiterung des Sinus frontalis.

III. Lähmung der vom Oculomotorius innervierten Muskeln.

Der *Oculomotorius* (III), der so viele Muskeln innerviert, so verschiedenen Funktionen vorsteht, entspringt einer Serie von Kernen, die sich vor dem Aquaeductus Sylvii und den Vierhügeln hinzieht (Fig. 18 und 19). Von unten nach oben gleich über dem Kerne des Trochlearis beginnend, sollen diese Kerne folgenden Muskeln entsprechen: *Rectus inferior, Obliquus inferior, Rectus internus, Rectus superior, Levator palpebrae superioris.* Noch weiter nach vorne, jedenfalls der Medianlinie näher, liegen die Kerne für den *Sphincter iridis* (Verengerung der Pupille) und den *Musculus ciliaris* (Akkommodation).

Außerdem scheint das *Zentrum der Konvergenz* in der Mitte zwischen den Kernen der beiden Oculomotorii zu liegen.

Jedenfalls entsprechen die *unteren* Kerne des Oculomotorius der *äußeren*, die *oberen* resp. *vorderen* der *inneren Muskulatur* des Bulbus.

Die Anordnung der den verschiedenen vom *Oculomotorius* innervierten Muskeln entsprechenden Kerne in dem ziemlich ausgedehnten Ursprungsgebiete des dritten Paares ist noch nicht genau bekannt. So verlegen z. B. BACH und TSUCHIDA den Kern des *Rectus inferior*, den man gewöhnlich als den untersten der Kernsäule des Oculomotorius betrachtet, zu oberst in dieselbe[1]).

Auch über die Kreuzung der Fasern des Oculomotorius beim Menschen sind wir noch im Ungewissen. Gewöhnlich nimmt man an, das *gekreuzte* Bündel gehe aus der dorsalen Zellgruppe des unteren (kaudalen) Teils der Oculomotoriuswurzeln hervor.

Nach v. MONAKOW, BACH, JULIUSBURGER, KAPLAN u. a. sollen sich die gekreuzten Fasern, wenn auch in stetig abnehmender Zahl, bis in das obere (frontale) Drittel der Zellsäule erstrecken.

Da aber die Ansichten über die relative Lage der Kerne der verschiedenen Muskeln sehr voneinander abweichen, so ist auch damit noch nicht gesagt, welche Muskeln gekreuzte, welche teilweis, und welche nur ungekreuzte Fasern erhalten.

Gekreuzt wären, nach BACH, die Fasern des *Rectus superior*, nach BERNHEIMER die des *Rectus* und *Obliquus inferior*, nach PANGROSSI und SPITZKA die des *Internus*.

---

[1]) Die Anordnung der Oculomotoriuskerne nach verschiedenen Autoren findet sich zusammengestellt in WILBRAND und SAENGER: Neurologie des Auges, I, S. 111 u. ff.

TSUCHIDA[1]) glaubt, daß beim Menschen gar keine eigentliche Kreuzung der Oculomotoriusfasern stattfinde, daß also die Kerne der einen Seite vollständig zerstört sein können, ohne daß Lähmungen im Gebiete des Oculomotorius der gegenüberliegenden Seite auftreten. Die namentlich im unteren Teile der Oculomotoriuskerne beobachtete scheinbare Kreuzung, besser Verflechtung der Fasern, hält er für kommissurale oder Projektionsfasern höherer Ordnung.

Wie schon oben bemerkt, steht der Kern des *Oculomotorius* der einen mit dem Kerne des *Abducens* der anderen Seite in Verbindung.

Die Kerne der motorischen Nerven der Augen können nicht nur durch direkte Schädigung, sondern auch unter Störungen ihres Gefäßsystems leiden. Aus der eigenartigen Anordnung ihrer Blutversorgung erklärt sich dann auch diejenige ihrer Erkrankung. So wird der vordere Teil der *Oculomotoriuskerne* von der *Arteria cerebri posterior*, der hintere von der *Arteria basilaris* versorgt. Deshalb können oft einzelne Kerne affiziert sein, während dazwischenliegende verschont bleiben.

Die die Kerne versorgenden Gefäße sind außerdem Endarterien. Daraus erklärt sich die große Empfindlichkeit derselben auf Veränderungen des Blutdruckes (SCHIMAMURA).

Nach Verlassen der Kerne, ziehen die Fasern des dritten Paares durch den Hirnschenkel und vereinigen sich erst kurz vor ihrem Austritte an der Hirnbasis zu einem einzigen Nervenstamme.

Die Nervi oculomotorii der beiden Seiten verlassen das Gehirn sehr nahe nebeneinander, am vorderen Rande der

---

[1]) TSUCHIDA, Die Ursprungskerne der Augenbewegungsnerven. Arbeiten aus d. hirnanatomischen Institut in Zürich, II, S. 154 u. ff., 1906.

Brücke (Fig. 18 und 22), hinter der *Sella turcica.* Dann wendet sich jeder von ihnen nach vorn, oben und außen, durch den Subarachnoidealraum, zwischen den beiden letzten Ästen der *Arteria basilaris* (Fig. 21), nach der äußeren Wand des *Sinus cavernosus*, in welcher er erst in der Höhe des *Processus clinoideus posterior*, dann unter dem kleinen Keilbeinflügel, nach der *Fissura orbitalis* zieht.

In seinem hinteren Abschnitte durch ein dünnes Häutchen vom Sinus cavernosus getrennt, soll er nach gewissen Autoren weiter vorne, wie der Abducens, frei im Blute liegen.

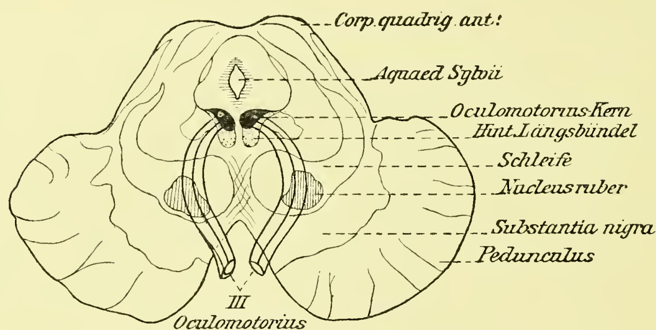


Fig. 22. Schnitt durch die vorderen Vierhügel. (Schematisiert nach Déjerine.)

Er tritt in die Orbita durch den inneren Teil der Fissura sphenoidalis (Fig. 3), außen und unten vom Foramen opticum, innen vom Abducens, und trennt sich sofort in zwei Äste, einen oberen für den *Rectus superior* und den *Levator palpebrae*, einen unteren für den *inneren* und den *unteren Rectus* und den *Obliquus inferior.*

Von dem zum *Obliquus inferior* gehenden Aste zweigt sich ein Bündel zum *Ganglion ophthalmicum* oder *ciliare* ab, es ist die motorische oder kurze Wurzel des Ganglions und enthält die Fasern für die *Binnenmuskeln* des Auges.

Im Sinus cavernosus erhält der Oculomotorius eine sensible Anastomose vom *Ophthalmicus*, eine sympathische von dem die *Carotis* umspinnenden Plexus.

Deutet auch die enge Nachbarschaft der Ursprungskerne des Oculomotorius auf die enge Zusammengehörigkeit der daraus innervierten Muskeln, so ist doch die alleinige Lähmung einzelner dieser Muskeln durchaus nicht unmöglich, und wird in der Tat auch beobachtet. Allerdings handelt es sich dabei meist nur um Paresen; und häufig genug bildet die Parese eines Muskels nur den Anfang zur Erkrankung mehrerer oder aller dem dritten Paare angehöriger Muskeln.

Ist nur ein vom Oculomotorius versorgter Muskel gelähmt, so kann die Ursache sowohl oben in der Kern- und Wurzelregion, d. h. in einer Gegend liegen, wo die Fasern noch nicht zu einem Stamme zusammengetreten sind, oder die Ursache liegt ganz unten, in der Orbita, wo die den einzelnen Muskeln bestimmten Äste sich getrennt haben. Dabei vergegenwärtige man sich immer die Lage der Kerne, zu der Seite der ihnen angehörenden Muskeln, d. h. ob die Fasern gekreuzt oder ungekreuzt sind.

Kleine Hämorrhagien und Erweichungsherde, namentlich aber Tabes, Infektions- und Intoxikationskrankheiten, können zentral solche dissoziierte Lähmungen bedingen. Aber auch peripher, d. h. innerhalb der Augenhöhle, kann eine Läsion, sei es ein Trauma, sei es der Druck einer Neubildung, oder die aus einer Nebenhöhle stammende Entzündung, ein einzelnes Nervenstämmchen oder einen Muskel der Gruppe des dritten Paares treffen. Rectus superior und Levator leiden dabei gewöhnlich gleichzeitig.

Ist eine, einzelne isolierte Fasern des Oculomotorius betreffende Lähmung begleitet von Bewegungsstörungen des

Gesichts oder der Extremitäten, so ist die Ursache meist eine radikuläre, d. h sie liegt zwischen den Ursprungskernen und der Vereinigung der Fasern zu einem einzigen Nervenstamme. So kann z. B. eine Läsion des Hirnschenkels gleichzeitig einzelne Wurzelfasern des Oculomotorius und die in den Pyramidenbahnen verlaufenden zu den Extremitäten gehenden Nervenfasern treffen.

Da die ersteren zu dem Auge derselben Seite gehen, während die letzteren sich weiter unten kreuzen, so tritt die Lähmung der Augenmuskeln auf der Seite der Läsion, die der Extremitäten (Hemiplegie) auf der gegenüberliegenden Seite zutage: *Hemiplegia alternans superior*, oder WEBERS Syndrom.

Ptosis, das Herabsinken des oberen Lides, ist eine sehr häufige Erscheinung bei den verschiedensten Hirn- und Nervenleiden. Sie ist meistens, wenn auch nicht immer, die Folge von *Lähmung des Levator palpebrae superioris.* Der diesen Muskel versorgende Nerv gehört dem Oculomotorius an, und sein Ursprung ist mit ziemlicher Sicherheit im vordersten Teile der Kerngruppe des dritten Paares zu suchen. Außer diesem, scheint dem Lidheber aber noch ein sehr ausgedehntes kortikales Zentrum zuzukommen, und es nehmen die cerebralen Bahnen für den Levator von der Hirnrinde aus einen anderen Weg, als die den Bewegungen des Bulbus bestimmten. Wo das kortikale Zentrum des Lidhebers liegt, ist noch nicht genau festgestellt. Die sichersten bisherigen Beobachtungen deuten auf den Scheitellappen[1]).

Die Differentialdiagnose zwischen supra- und infranuklearem Sitze der Läsion läßt sich auf folgende Weise bewerkstelligen: Man läßt den Patienten bei zurück-

---

[1]) WILBRAND und SAENGER, Neurologie des Auges, I, S. 102.

gelegtem Kopfe ein Objekt fixieren und richtet dann den Kopf langsam gerade auf. Bleiben die Augen auf das Objekt gerichtet und gehen die Lider in die Höhe, so ist die Ursache offenbar oberhalb der Reflexbahnen, d. h. zwischen Cortex und Nucleus gelegen; verdecken dagegen die gesenkten Lider dem Patienten das Fixierobjekt, so liegt die Läsion unter der Kernregion und stellt die Ptosis eine wirkliche Lähmung dar[1]).

Ptosis ist häufig der Vorläufer der Lähmung anderer dem Oculomotorius angehörender Nerven. Der Sitz der Erkrankung ist dann meist *nukleär.*

Beidseitige Ptosis wird beobachtet bei asthenischer Bulbärparalyse, meist mit Remissionen, oft gefolgt von Ophthalmoplegia exterior, Schwäche der Glieder- und Kaumuskulatur; sodann bei Polioencephalomyelitis. Die Differentialdiagnose zwischen diesen beiden Erkrankungen ergibt sich aus dem Verhalten der Muskeln gegen den elektrischen Strom. Im ersten Falle findet man myasthenische Reaktion, im letzteren qualitative Störungen der Erregbarkeit (Wilbrand und Saenger).

Unvollständige *einseitige* Ptosis kommt als Druckphänomen bei Großhirnaffektionen vor (Uhthoff).

Eine eigentümliche Form *beidseitiger Ptosis*, deren Ursache aber noch unbekannt, namentlich noch nicht lokalisiert ist, hat Gerlier bei dem nach ihm benannten, von ihm selbst als »vertige paralysant« bezeichneten, von Schwindel, Muskelschwäche, Nacken- und Rückenschmerzen begleiteten Krankheitssyndrome beobachtet.

Isolierte doppelseitige Ptosis kommt angeboren vor oder sie entwickelt sich allmählich, namentlich bei Frauen, als

---

[1]) Landolt, International Clinics III, S. 284, 1901.

hereditäres Leiden. Sie kann auf unvollständiger Entwicklung, oder Schwund der Muskulatur, oder auf einer Entwicklungstrennung der Kerne beruhen.

Ptosis ist eine sehr häufige Erscheinung bei *Hysterie*. Beruht sie nun auch in diesem Falle meist auf der *Kontraktur* des *Orbicularis*, so gibt es doch auch eine *schlaffe* hysterische Ptosis.

Leichte *einseitige Ptosis* kommt auch bei Paralyse des Sympathicus, d. h. der glatten Muskulatur der Lider vor. Das untere Lid geht denn auch dem oberen etwas entgegen. Die begleitenden Erscheinungen: Miosis, Enophthalmus, Hyperämie der Gesichtshälfte lassen über die Ursache des Leidens keinen Zweifel.

Um den Unterschied zwischen dem gesunden und eventuell von Sympathicusparese betroffenen Auge auffälliger zu machen, träufle man eine Kokainlösung in beide Augen. Während sich darauf in dem gesunden Auge Lidspalte und Pupille erweitern, bleiben diese Reaktionen im gelähmten Auge aus (Uhthoff).

Ptosis begleitet wohl auch manchmal die totale Lähmung des Facialis. Möglicherweise entnimmt der Levator palpebrae dem Kerne des Facialis einen Teil seiner Fasern; zieht sich doch, bei stärkster Erhebung der Augenlider, auch der Stirnmuskel zusammen (Brissaud).

Endlich vergesse man nicht, daß schon eine geringe Zunahme des Gewichtes des oberen Lides (Oedem, Conjunctivitis usw.) ohne irgend welche Läsion des Muskels oder Nerven, *Ptosis* verursachen kann.

Meistenteils findet man nicht einzelne dem Oculomotorius angehörende Muskeln, sondern mehrere, ja alle zusammen, nicht selten auch noch andere Muskeln derselben, ja sogar beider Seiten gleichzeitig gelähmt.

Die gleichzeitige Lähmung mehrerer Augenmuskeln pflegt man als **Ophthalmoplegie** zu bezeichnen.

Zu leichterer Orientierung, behufs Lokalisation der Lähmung ganzer Gruppen von Augenmuskeln, stellen wir dieselben in folgender Weise zusammen:

I. Einseitige partielle *Ophthalmoplegie*, d. h. Lähmung gewisser Muskeln eines Auges.

II. Einseitige totale *Ophthalmoplegie*, d. h. Lähmung aller Muskeln eines Auges.

III. Beiderseitige partielle *Ophthalmoplegie*.

IV. Beiderseitige totale *Ophthalmoplegie*.

Dabei kann die Ophthalmoplegie vollständig oder unvollständig sein, je nachdem die Muskeln gänzlich, oder nur teilweise außer Funktion gesetzt sind.

I. Ophthalmoplegia unilateralis partialis.

Zu dieser Gruppe gehören in erster Linie die Paralysen der vom *Oculomotorius* versorgten Muskeln.

Besondere Beachtung verdienen zwei Formen partieller Lähmung des dritten Paares: 1. die wo die äußeren, d. h. die der Bewegung des Auges dienenden Muskeln allein gelähmt sind; man pflegt sie mit *Ophthalmoplegia exterior* zu bezeichnen, 2. die wo nur die inneren, d. h. die zum Sphincter pupillae und zum Ciliarmuskel gehenden Äste gelähmt sind: die *Ophthalmoplegia interior*.

Ein Blick auf unser Schema Fig. 18 genügt, um zu erkennen, daß die erstere, die Ophthalmoplegia *exterior*, hauptsächlich einer Läsion der unteren, die *interior* einer Läsion der oberen Kerne des Oculomotorius zuzuschreiben ist, einer weiter unten oder weiter oben gelegenen Läsion des Aquaeductus Sylvii und hinteren Teils des dritten Ventrikels.

Oft ist bei der Ophthalmoplegia exterior der Levator palpebrae nicht vollständig gelähmt. Dieser Umstand erklärt sich wohl daraus, daß der Levator, wie oben bemerkt, auch vom Facialis, ja sogar von einem kortikalen Zentrum, vom Gyrus angularis aus, innerviert wird.

Es versteht sich von selbst, daß durch Fortschreiten des Krankheitsprozesses nach oben, resp. nach unten, eine Ophthalmoplegia *exterior* sowohl als eine *interior* zu einer *totalen* werden kann. Ist eine solche Ophthalmoplegia *progressiva* von *Paralysis glosso-pharyngo-labiea,* oder von *Glycosurie* und *Polyurie* begleitet, so hat man es eben mit einer sehr ausgedehnten *Polioencephalitis* zu tun.

Es gibt auch eine *Ophthalmoplegia interior,* die nicht einer nukleären, sondern, wie die gleichzeitige Lähmung des Obliquus inferior beweist, eine orbitale Ursache hat, wenn nämlich die *kurze Wurzel* des *Ganglion ciliare* verletzt ist.

Wenn, wie BERNHEIMER angibt, die Fasern des Sphinkterzentrum bis gegen die Orbita hin ein geschlossenes, in dem axialen Teile des Nervenstammes des Oculomotorius verlaufendes Bündel bilden, so könnte Sphinkterlähmung allein auch bei Läsion des inneren Teils, Lähmung des Oculomotorius ohne Sphinkterlähmung, bei einer Läsion des äußeren Teils des Nervenstammes vorkommen.

Die Lähmung *aller vom Oculomotorius versorgten Muskeln* eines Auges, ohne Beteiligung anderer Muskeln, hat ihre Ursache im Stamme des Nerven vor seinem Eintritt in die Fissura sphenoidalis. Läge sie in der Fissura selbst, so wären wohl auch andere dieselbe passierende Nerven mitergriffen.

Andererseits würde eine Erkrankung der gesamten Kernregion eines Oculomotorius auch die gekreuzten, d. h. die zum anderen Auge gehenden Fasern in Mitleidenschaft ziehen.

Bei *totaler Lähmung des Oculomotorius* ist häufig auch der *Abducens* und der *Obliquus superior* der gleichen Seite mehr oder weniger mit ergriffen. Wir schließen dies daraus, daß das Blickfeld des erkrankten Auges auch nach außen sowie nach außen und unten mehr oder weniger eingeschränkt ist, Fig. 13 und 14[1]).

Rezidivierende Oculomotoriuslähmung ist bei Neoplasmen im und am Stamme desselben beobachtet worden (UHTHOFF l. c.).

Totale, aber *transitorische Oculomotoriuslähmung*, von den französischen Autoren »Migraine ophthalmoplégique« genannt, weil sie von heftigen Schmerzen, wohl auch von Erbrechen begleitet ist, meist immer dasselbe Auge, manchmal auch alternierend das andere betreffend, hat ihren Sitz in der Kernregion und ihre Ursache wohl in einem kongestiven Prozesse derselben.

Lähmung des *Oculomotorius*, ohne Beteiligung des Trochlearis und Abducens mit *Lähmung der gegenüberliegenden Gesichts-* und *Körperhälfte* (WEBERS Syndrom) läßt auf eine Läsion (Hämorrhagie, Erweichungsherd) an der Innenseite des Hirnschenkels schließen. — Da die Fasern des Oculomotorius denselben getrennt durchziehen, so ist es eben möglich, daß nur ein Teil derselben, z. B. nur einzelne oder auch alle der äußeren Muskulatur bestimmten Fasern getroffen sind. Je vollständiger die Lähmung des dritten Paares, desto ausgedehnter muß der Herd sein, oder desto näher liegt er dem Rande des Pedunculus.

Je nach der Ausdehnung der Läsion, ist auch die Hemiplegie mehr oder weniger vollständig. Oft findet man, neben partieller Oculomotoriusparese, nur Lähmung der gegenüberliegenden unteren Facialisregion.

---

[1]) E. LANDOLT, Etude sur les mouvements des yeux etc. Arch. d'Opht. 1881.

Ist dabei die Lähmung des Gesichtes mehr ausgesprochen, als die der Glieder, so liegt die Läsion an der Innenseite des Pedunculus.

Oft bemerkt man, statt der Lähmung, Reizerscheinungen im Gebiete des Oculomotorius und der gegenüberliegenden Körperhälfte, Kontraktur oder Zittern der gegenüberliegenden Glieder *(Benedikts Syndrom)*. Dieselben deuten eben auf einen irritativen Prozeß der erwähnten Gegend des Hirnschenkels.

Lähmung des *Oculomotorius*, *Abducens*, *Facialis* und *Trigeminus* mit Lähmung der *entgegengesetzten*, oder gar *beider Körperhälften*, deutet auf einen Ponstumor, der auf die Kerngegend der Augenmuskeln, den Aquaeductus Sylvii und die Vierhügel übergreift, oder auch auf multiple Tumoren jener Gegend[1]).

II. Unilaterale totale Ophthalmoplegie.

Die Lähmung aller ein Auge versorgender Bewegungsnerven ohne Beteiligung des anderen Auges, kann ihre Ursache nur haben in der *Orbita*, in der Nähe der *Fissura sphenoidalis*, oder im *Sinus cavernosus*.

Phlegmone der Orbita z. B., infolge von Erkrankung der Nebenhöhlen, kann vollständige Unbeweglichkeit eines Auges hervorrufen.

Schädlichkeiten wie Traumen, Tumoren usw., welche alle Bewegungsnerven in der Augenhöhle treffen, verletzen notwendigerweise auch andere benachbarte Nerven: Lacrymalis, Frontalis, Nasalis (Keratitis neuroparalytica), wohl auch den Opticus.

Läsionen des Sinus cavernosus bedingen, außer den motorischen und sensiblen Symptomen, auch noch venöse Stauungserscheinungen.

---

[1]) Vgl. S. 67, Hemiplegia alternans inferior.

Findet man dazu noch pulsierenden Exophthalmus, so kann man auf Berstung der Carotis interna im Sinus schließen (Uhthoff).

Manche Autoren schreiben auch der Zerstörung aller motorischen Kerne der einen Seite einseitige totale Ophthalmoplegie zu. Es dürften jedoch in einem solchen Falle, bei genauer Untersuchung, auch auf dem anderen Auge mehr oder weniger ausgesprochene Bewegungsstörungen nachzuweisen sein; stehen doch die Ursprungskerne der motorischen Nerven mit beiden Augen in Verbindung. Also muß eine die gesamten Kerne der einen Seite treffende Läsion nicht eine einseitige totale, sondern eine

III. Bilaterale partielle Ophthalmoplegie

hervorrufen. Die Ursache der Lähmung verschiedener Muskeln beider Augen ist in der Tat meist in der Kernregion oder an der Hirnbasis gelegen, wenn sich auch viel peripherer, im Sinus frontalis oder sphenoidalis gelegene Schädlichkeiten auf beide Orbitae mit ihrem Inhalte fortpflanzen können. So hat man *Parese* der *externi*, wie der *interni*, des *Rectus superior*, des *Sphincter pupillae* und der *Akkommodation* bei Empyem der Keilbein- und Stirnhöhle, sowie der Siebbeinzellen beobachtet (Bernheimer, Kuhnt).

Auch Geschosse verletzen nicht sehr selten gleichzeitig beide Augenhöhlen.

Sind, bei leichten Bewegungsstörungen des einen, die Muskeln des anderen Auges alle gelähmt und besteht zu gleicher Zeit Lähmung der gegenüberliegenden Körperhälfte *(Hemiplegie)*, so kann man auf eine Läsion im Pons schließen. — Ist außerdem auch ein Traktus, das Chiasma, oder der Opticus affiziert, so liegt die Läsion wahrscheinlich an der Hirnbasis.

Fehlen die Symptome, welche auf einen basalen Sitz des Leidens deuten, während die Ophthalmoplegie von bulbären Phänomenen: Paralysis glosso-pharingo-labiea, auch Lähmung der Gesichtsmuskeln und der Zunge begleitet ist, so ist die Ursache des Leidens in der Kernregion zu suchen. Dies ist namentlich der Fall, wenn, bei gänzlicher Lähmung der äußeren, die innere Muskulatur des Auges frei ist.

Ist die Ophthalmoplegie mit Neuralgie des Trigeminus und Gleichgewichtsstörungen vergesellschaftet, so liegt die Läsion (meist ein Tumor) in der Gegend der Kleinhirnschenkel. Ein solcher Tumor braucht nicht sehr groß zu sein, um Druckphänomene hervorzurufen, denn diese werden nicht nur direkt durch die Neubildung selbst, sondern schon durch die Stauung der Cerebrospinalflüssigkeit bedingt. Ein kleiner Tumor in der Glandula pinealis, oder in der Nähe des Aquaeductus Sylvii gelegen, kann schon durch Venenstauung bedeutende Drucksteigerung hervorrufen.

Die *gleichzeitige Lähmung beider Abducentes* oder *beider Oculomotorii* haben wir schon oben als Begleiterscheinung eines basilären Leidens (Tumor, Meningitis, Blutung, Gefäßveränderungen) oder als Folge von Tabes erwähnt.

Bedenkt man, daß sich ein Augenmuskel nie allein kontrahiert, sondern alle Muskeln desselben, ja gleichzeitig auch die des anderen Auges mehr oder weniger in Tätigkeit sind, um mit mathematischer Genauigkeit die Bewegungen alle auszuführen, welche die binokulare Fixation erfordert, und die Augen beide in der gewünschten Richtung zu erhalten, so kann man, selbst wenn die Anatomie den Beweis dafür noch nicht erbracht hätte, voraussetzen, daß die Ursprungskerne der motorischen Nerven nicht isolierte Einheiten darstellen, sondern unter sich gerade so verbunden sind, wie

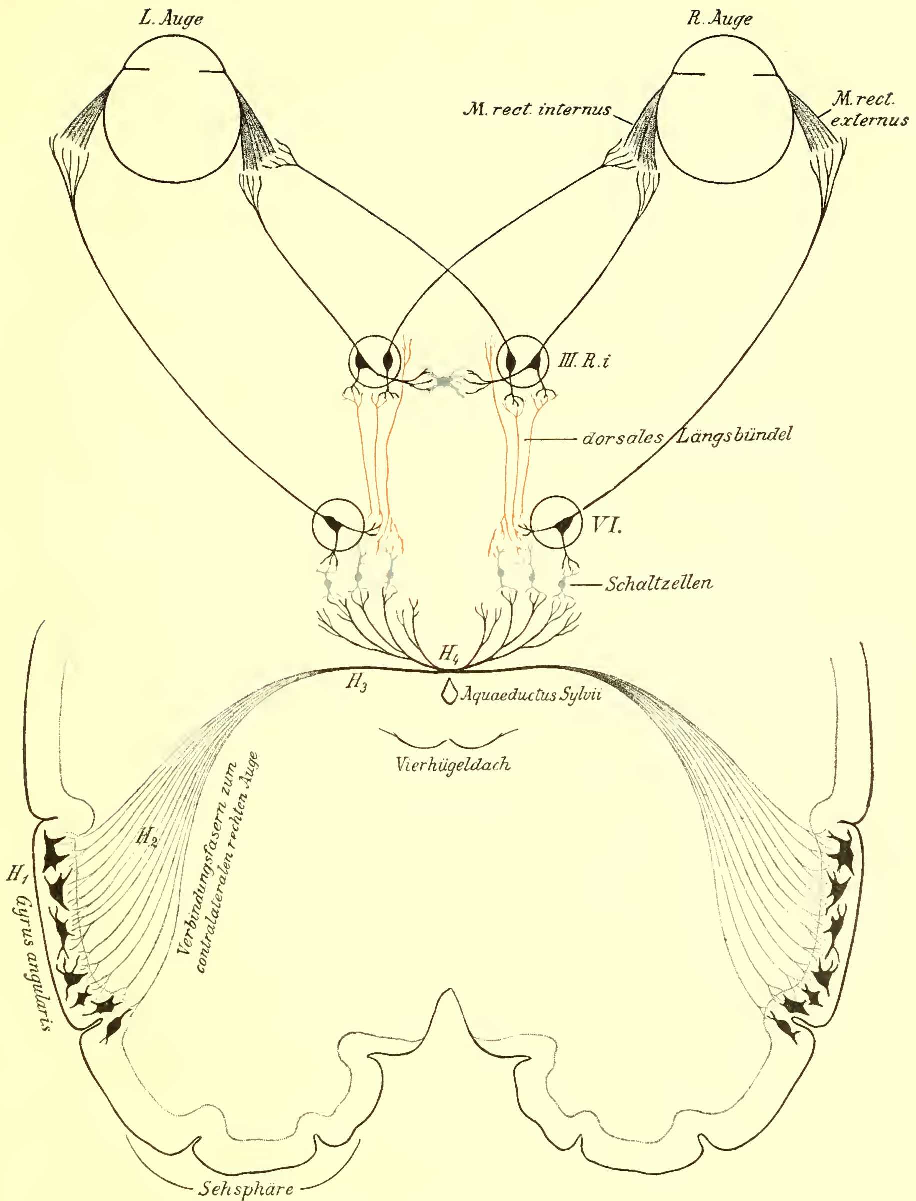


Fig. 23. Schematische Darstellung der Innervation für die Seiten- und Konvergenzbewegung der Augen, nach BERNHEIMER. *III. R. i.* Zentrum des Rectus internus; *VI.* Kern des Abducens; H_1 H_2 H_3 H_4 Erkrankungsherde.

die Bewegungen, welche die von ihnen versorgten Muskeln auszuführen haben.

Damit ist aber auch gesagt, daß gewisse *binokuläre Ophthalmoplegien* im Kerngebiete ihren Sitz haben können, während man denselben eher höher oben in der Willenssphäre vermuten möchte, in der Gegend, von welcher der Impuls zu den binokulären Bewegungen ausgeht (Fig. 23).

In der Tat können Störungen der physiologisch kombinierten binokulären Bewegungen der assoziierten Seitwärtswendung, Erhebung oder Senkung beider Augen, der Konvergenz oder Divergenz, von Erkrankungen in der Gegend des Pons sowohl als von solchen der Hirnrinde oder ihrer Projektionsfasern hervorgerufen werden.

Die Differentialdiagnose zwischen diesen beiden Fällen ergibt sich, wie schon oben erwähnt, daraus, daß im ersten Falle jegliche, im letzteren nur die willkürliche Beweglichkeit mangelt. Man lasse den Patienten ein Objekt fixieren, und drehe dann seinen Kopf in der der Beweglichkeitsbeschränkung entgegengesetzten Richtung. Folgen dann die Augen der Bewegung des Kopfes, so ist die Lähmung eine nukleäre oder infranukleäre. Bleiben dagegen die Augen auf das Fixierobjekt gerichtet, so liegt der Sitz der Lähmung höher oben (Bielschowsky).

Störungen der Seitwärtswendung der Augen. Laterale Blickstörungen.

Die Ursache einer *seitlichen Blickstörung* kann liegen entweder in der Ponsgegend (hinteres Längsbündel), oder aber kortikal, resp. subkortikal, in den der Seitwärtswendung vorstehenden Zentren. Dieselben verlegte man früher in den *Gyrus angularis*; sie sind aber mit mehr Wahrscheinlichkeit in der zweiten Stirnwindung und im *Lobulus parietalis inferior*

einerseits, ferner in der Umgebung der *Fissura calcarina*, also im Bereich der Sehsphäre zu suchen (TSCHERMAK).

Nun ist allerdings nicht zu vergessen, daß eine Behinderung der Seitwärtswendung beider Augen nicht nur die Folge einer *Lähmung* der dem Beweglichkeitsausfalle homologen, resp. der Ablenkung entgegengesetzten, sondern auch die Folge eines *Spasmus* der dem Beweglichkeitsausfalle entgegengesetzten, resp. der Ablenkung gleichnamigen Motoren sein kann.

Ist die Natur des Leidens (Lähmung oder Kontraktur) sowie die Region seines Sitzes: nukleär oder supranukleär festgestellt, so ist damit auch die Seite angegeben, wo die Ursache desselben zu suchen ist.

Bei nukleärem Leiden und paralytischer Ablenkung liegt die Ursache auf der gleichen Seite wie die Bewegungsbeschränkung, resp. auf der der Ablenkung entgegengesetzten Seite. — Ist dagegen das nukleäre Leiden spastischer Natur, so sitzt es auf der der Bewegungsbeschränkung entgegengesetzten Seite, d. h. auf derjenigen, nach welcher die Augen gerichtet sind.

Das Umgekehrte ist der Fall, wenn sich die Ursache der Blickbehinderung oberhalb der Kernregion befindet.

Häufig findet man nicht nur die Augen, sondern auch den Kopf in derselben Richtung abgelenkt (»*Déviation conjuguée de la tête et des yeux*« der Franzosen), und zwar meist als Begleiterscheinung einer Hemiplegie. Es gelten dann folgende, von PRÉVOST aufgestellte Regeln:

a) Sind Augen und Kopf nach der den gelähmten Gliedern entgegengesetzten Seite, d. h. dem die Hemiplegie verursachenden Herde zu gerichtet, so liegt die Ursache der Lähmung cerebral, d. h. kortikal oder subkortikal.

b) Wendet dagegen der Patient Augen und Kopf der gelähmten Körperhälfte zu, d. h. von dem Herde ab, so liegt die Ursache der Lähmung im Pons.

c) Sind die Extremitäten der einen Seite kontrahiert und wendet der Patient seine Augen von der kontrahierten Seite ab, d. h. dem Herde zu, so kann man auf einen irritativen Prozeß in der Ponsgegend schließen.

d) Sind die Augen dagegen der kontrahierten Seite zu, d. h. von dem Herde abgewendet, so liegt der irritative Prozeß kortikalwärts auf der den kontrahierten Gliedern entgegengesetzten Seite.

Die Erklärung dieser Symptome liegt eben darin, daß sich die zu den Augen und dem Gesichte gehenden motorischen Fasern ober-, die zu den Extremitäten gehenden unterhalb des Pons kreuzen. So trifft eine im Pons gelegene Läsion die ersteren nach, die letzteren vor ihrer Kreuzung, während eine höher oben gelegene beide vor ihrer Kreuzung trifft.

Es kommt nicht selten vor, daß bei seitlichen Blicklähmungen die Konvergenz erhalten ist. In einem solchen Falle beschränkt sich die Läsion auf den Abducenskern und die im hinteren Längsbündel enthaltenen Fasern, welche den Abducenskern mit dem Internuskerne derselben Seite verbinden. Die Zellen der Internuskerne, welche ungekreuzte Fasern zum Internus derselben Seite senden und untereinander sowohl als durch Schaltzellen mit der Hirnrinde verbunden sind, vermitteln dann die Konvergenz (Bernheimer). Fig. 23.

Ist die seitliche Ablenkung des Kopfes und der Augen mit epileptiformen Konvulsionen (Jackson) verbunden, so soll sie, nach Horsley, auf eine Läsion des hinteren Teiles der zweiten Stirnwindung der der Ablenkung entgegengesetzten Seite deuten.

Transitorische Seitenwendung von Kopf und Augen wird in der Tat auch manchmal bei tiefen Erkrankungen des Seitenlappens beobachtet.

Auch Läsionen des Labyrinthes können namentlich spastische Lateralablenkung beider Augen bedingen.

Es kommt auch vor, daß im Ruhezustand beide Augen seitwärts abgelenkt sind; wird aber der Patient aufgefordert, in der entgegengesetzten Richtung zu blicken, so gehen beide Augen stark nach innen, sie konvergieren. Die Ursache dieser Erscheinung dürfte wohl in dem protuberantiellen Verlaufe der motorischen Fasern zu suchen sein.

In einem Falle von SPILLER[1]) war der *Externus* der einen Seite gelähmt und die Wirkung des *Internus* der anderen Seite bei der Seitwärtswendung aufgehoben, aber bei der Konvergenz erhalten. Die Sektion ergab einen Tuberkelknoten im Pons, der das hintere Längsbündel der einen Seite zerstörte und die Fasern des Abducens innerhalb des Pons komprimierte.

Vertikale Blicklähmungen, resp. Spasmen.

Lähmung der Erhebung beider Augen kommt selten allein vor. Sie ist meist mit Lähmung der *Senkung* verbunden. Die *Senkung beider Augen* scheint erst recht nie beschränkt zu sein, ohne daß auch die Erhebung behindert wäre.

Tumoren des Pons, in den Vierhügeln, namentlich den hinteren, auch der Glandula pinealis, im Gyrus angularis (GRASSET, LANDOUZY) sollen Lähmung der gleichzeitigen Erhebung und Senkung beider Augen hervorrufen können.

---

[1]) G. SPILLER, Annals of Ophth., July 1904.

Organische Störungen der symmetrischen Augenbewegungen.

Lähmung, resp. Spasmus der *Konvergenz* und der *Divergenz.*

Liegt ein Zentrum der Konvergenz in der Medianlinie, zwischen den Ursprungskernen der Oculomotorii beider Augen, so muß Reizung dieser Gegend Spasmus, Zerstörung derselben Paralyse der Konvergenz nach sich ziehen.

Jedenfalls ist Lähmung der Konvergenz beobachtet worden bei Läsionen des hinteren Teils des dritten Ventrikels und der Vierhügelgegend, selbst bei Tumoren der Sehhügel, des Corpus striatum und des Kleinhirns[1]).

Die Ursache einer Konvergenz- oder Divergenzstörung kann aber auch kortikalwärts liegen. So sind die symmetrischen Bewegungen, gerade wie die lateralen, wie Erhebung und Senkung der Augen, nicht selten affiziert bei multipler Sklerose.

Ähnliche Bewegungsstörungen treten aber auch auf bei Hysterie, dauernd oder nur in Form eines hysteriformen Anfalls nach heftigem Schreck oder Schmerz bei nervenschwachen Menschen. Zur Feststellung der Diagnose sucht man nach Zeichen der Hysterie, wie Anästhesien, Analgesien (Fehlen des Rachen- oder Conjunctivalreflexes), Geruchs- und Geschmacksstörungen, konzentrische Einschränkung der Gesichtsfelder, Ovarie usw.

Auch bei den Affektionen der symmetrischen Bewegungen der Augen gibt die Untersuchung der Reflexbewegung Aufschluß über den Sitz der Ursache.

Ist sie erhalten, so liegt dieselbe unter-, fehlt sie, so liegt sie oberhalb des Kerngebietes.

---

[1]) Uhthoff, Graefe-Saemisch, Hdbch. Bd. XI, Kap. XXII, II, S. 369.

Ob es sich um Lähmung der einen oder Spasmus der antagonistischen Funktion handle, dürfte durch die Narkose zu entscheiden sein.

Fehlen der Konvergenz, bei erhaltenen assoziierten Lateralbewegungen, haben wir als ein kongenitales Leiden angeführt gefunden. Der Sitz desselben wird aber nicht angegeben.

IV. Bilaterale totale Ophthalmoplegie.

Die absolute Unbeweglichkeit beider Augen gibt dem Gesichte einen ganz besonderen Ausdruck, den man wohl als »Facies Hutchinson« bezeichnen hört.

Die Ursache der Lähmung aller Muskeln beider Augen kann an der Hirnbasis liegen; wenn nämlich eine ausgedehnte Neubildung die Gesamtheit der Bewegungsnerven beider Augen schädigt. Dann sind aber notwendigerweise auch andere Nerven der Basis mit ergriffen, so daß die die Ophthalmoplegie begleitenden Erscheinungen über die Lage der Erkrankung keinen Zweifel lassen.

Meist liegt die Ursache der totalen Lähmung der Muskulatur beider Augen in der Kernregion, und besteht in einer Polioencephalitis der motorischen Säulen des Isthmus, des Pons und verlängerten Markes.

Je nachdem sie sich auf deren oberen Teil oder unteren Teil beschränkt, heißt sie Polio-encephalitis superior oder inferior *(Paralysis labio-glosso-laryngea)*. Zwischen oberer und unterer bis zur totalen Polioencephalitis kommen selbstverständlich alle Übergänge vor. Auch der Grad resp. die Ausdehnung der Lähmung läßt gewisse Modifikationen zu, indem hie und da einmal der Levator palpebrae, oder auch die innere Muskulatur der Augen unbeteiligt bleibt; auch die Gesichtsmuskeln können normal

sein. Dabei ist die Sensibilität nicht gestört. Die Patellarreflexe fehlen.

Die Polio-encephalitis superior kann akut in jedem Lebensalter auftreten, kommt aber meistens bei Kindern vor, wie die Poliomyelitis oder essentielle Kinderlähmung. Von Schlafsucht begleitet, endet sie meist letal, infolge der Fortsetzung des Prozesses auf die Kerne des verlängerten Markes und des Bodens des vierten Ventrikels.

Die subakute sowohl als die chronische Ophthalmoplegia bilateralis totalis kommt primär wie sekundär hauptsächlich im Kindesalter vor.

Im Beginne dieser Leiden geht oft Spasmus der Lähmung voraus.

Die Ursachen der Lähmungen und Spasmen der Augenmuskulatur.

Die Schädlichkeiten, welche, den Bewegungsapparat der Augen treffend, zu Motilitätsstörungen Veranlassung geben können, sind der allerverschiedensten Art.

Traumen können den Augenmuskel sowohl als den Nerven direkt verletzen, oder indirekt, durch Blutung, Exsudate usw. zu Paresen und Paralysen führen. Man erinnere sich u. a. auch an die Lähmung des Abducens infolge von Fraktur des Felsenbeins.

Periostitis der Orbita, der Fissura sphenoidalis, der Knochen der Schädelbasis lädieren häufig genug die motorischen Nerven in ihrem Verlaufe.

Der **Erkrankungen der Nebenhöhlen** (Empyem, Tumoren usw.) haben wir bei den orbitalen Ursachen von Bewegungsstörungen gedacht.

Neubildungen jeder Art (Sarkome, Karzinome, Gummata, Tuberkelknoten, Lymphadenome, Knochen- und Knorpel-

geschwülste, Echinokokkenblasen usw.) können, je nach ihrem Sitze, die Augenbewegungen in der verschiedensten Weise beeinträchtigen. Dabei ist nicht zu vergessen, daß ein Hirntumor auch indirekt, durch Erhöhung des intrakraniellen Druckes, Funktionsstörungen des Sehorgans, namentlich auch seiner Motilität hervorrufen kann.

Daß die **Erkrankungen des Hirns**, des **verlängerten Markes** und ihrer **Häute** Veranlassung zu Motilitätsstörungen jeglicher Art geben können, versteht sich von selbst.

So ergreift bei Meningitis basilaris die Entzündung sehr häufig die Bewegungsnerven der Augen.

Unter den Erkrankungen des Zentralorganes erinnern wir uns, außer der oben erwähnten Neubildungen, an Hämorrhagien, Erweichungsherde, Aneurysmen der Arterien (namentlich auch miliare Aneurysmen), Stauungen der Venen, Druckerhöhung der Cerebrospinalflüssigkeit.

Überhaupt kommen in Betracht: Polyneuritis, progressive Paralyse, Herdsklerose, Syringomyelie, Paralysis agitans, multiple Sklerose, namentlich auch Tabes.

Die **Infektionskrankheiten**, Diphtheritis, Influenza, Masern, Pneumonie, Rheuma, Scharlach, Septikämie, Syphilis, Tuberkulose, Typhus, Erysipel, Varicellen vermögen den motorischen Apparat der Augen in der verschiedensten Weise zu affizieren.

Bei **Albuminurie** finden sich Bewegungsstörungen sowohl hämorrhagischer als anämischer Natur.

Intoxikationen (durch Alkohol, Blei, Botulismus, Chinin, Kohlenoxydgas, Schlangengift, Schwefelsäure, Schwefelkohlenstoff) sowie **Autointoxikationen**

(bei Diabetes, Urämie, Septikämie[1]) vermögen die motorischen Bahnen der Augen in allen Teilen ihres Verlaufes zu schädigen.

Bei **Morbus Basedowii** können, außer der durch den Exophthalmus bedingten Beweglichkeitsbeschränkung, alle möglichen Lähmungen der Augenmuskulatur auftreten: einseitige sowohl als beiderseitige partielle, ja totale Ophthalmoplegie; auch Ophthalmoplegia binocularis exterior mit Lähmung des Facialis und des Trigeminus, der Gaumen- und Kaumuskulatur; sodann Paralyse der Konvergenz (SCHMIDT-RIMPLER, VOSSIUS); ebenso Beschränkung der Erhebung beider Augen infolge von Lähmung der Recti superiores (POSEY)[2]. Die Ursachen dieser Lähmungen sind wohl auf den Einfluß von Toxinen zurückzuführen.

Endlich sind als Ursachen von Motilitätsstörungen der Augen **angeborene Entwicklungsfehler der Zentren** sowohl als der Nerven und der Muskeln nicht zu vergessen.

---

[1]) UHTHOFF in GRAEFE-SAEMISCH, Handbuch Bd. XI, Kap. XXII, II, S. 1—180.

[2]) POSEY, Amer. Journ. of med. Sciences. July 1904.



Inhaltsverzeichnis.

Druck von Breitkopf & Härtel in Leipzig.

Cohen, Dr. Ernst, **Vorträge für Ärzte über physikalische Chemie.** Zweite, vermehrte und verbesserte Auflage. Mit 53 Figuren im Text. gr. 8. Geheftet *M* 8.—; in Leinen geb. *M* 9.—.

Cohen, Dr. Ernst und **Dr. P. van Romburgh,** o. ö. Professoren an der Reichsuniversität zu Utrecht, **Vorlesungen über anorganische Chemie für Studierende der Medizin.** Mit 68 Figuren nach Originalphotogrammen. gr. 8.
Geh. *M* 15.—; in Leinen geb. *M* 16.—.

Engelmann, Th. W., **Das Herz und seine Tätigkeit im Lichte neuerer Forschung.** Festrede, gehalten am Stiftungstage der Kaiser Wilhelms-Akademie für das militärärztliche Bildungswesen, 2. Dezember. gr. 8. *M* —.60.

Festschrift für Georg Eduard von Rindfleisch. Unter Mitwirkung ehemaliger und jetziger Assistenten, Studiengenossen, befreundeter Fachkollegen und Verwandter Rindfleischs herausgegeben von **Dr. Max Borst,** Professor an der Universität Würzburg. Mit einem Bildnis Rindfleischs in Heliogravüre, 21 Tafeln und 38 Abbildungen im Text. Lex. 8. *M* 60.—.

Gleichen, A., **Einführung in die medizinische Optik.** Mit 102 Figuren im Text. gr. 8. *M* 7.—.

Hatschek, B., **Hypothese der organischen Vererbung.** Vortrag. gr. 8. *M* 1.—.

Höber, Dr. Rudolf, Privatdozent der Physiologie an der Universität Zürich, **Physikalische Chemie der Zelle und der Gewebe.** Zweite, neubearbeitete Auflage. Mit 38 Textfiguren. gr. 8.
In Leinen gebunden *M* 14.—.

Pavy, F. W., **Über den Kohlehydratstoffwechsel.** Physiologische Vorträge, gehalten im Mai 1905 an der Universität London. Mit einem Anhang: Die Entstehung von Fett und Eiweiß aus Kohlehydraten bei der Assimilation und das Wesen und die Behandlung des Diabetes. Autorisierte deutsche Ausgabe von **Dr. Kurt Moeckel.** Mit 8 Tafeln. *M* 3.—.

Schaper, Alfred, **Über die Zelle.** Nachgelassene Schrift. Nach dem Tode des Verfassers herausgegeben von Wilhelm Roux. Mit 3 Textfiguren. gr. 8. *M* —.60.